



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

OTOHEMATOMA – ESTUDO RETROSPECTIVO DE 6 ANOS: POSSÍVEIS
ETIOLOGIAS

JOSÉ CARLOS LENTILHAS DA GRAÇA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutor José Augusto Farraia e Silva Meireles

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

Dra. Maria João Dinis da Fonseca

ORIENTADORA

Dra. Maria João Dinis da Fonseca

CO-ORIENTADOR

Doutor António José de Almeida Ferreira

2010

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

OTOHEMATOMA – ESTUDO RETROSPECTIVO DE 6 ANOS: POSSÍVEIS
ETIOLOGIAS

JOSÉ CARLOS LENTILHAS DA GRAÇA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

ORIENTADORA

Doutor José Augusto Farraia e Silva Meireles

Dra. Maria João Dinis da Fonseca

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

CO-ORIENTADOR

Dra. Maria João Dinis da Fonseca

Doutor António José de Almeida Ferreira

2010

LISBOA

Aos meus Pais, por me ensinarem a nunca desistir.

AGRADECIMENTOS

À Dra. Maria João Dinis da Fonseca, minha orientadora, por me ter acolhido amavelmente no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), pela compreensão, auxílio e disponibilidade manifestada durante o estágio e durante esta Dissertação.

Ao Professor Doutor António José de Almeida Ferreira, meu co-orientador, da Faculdade de Medicina Veterinária (Universidade Técnica de Lisboa), pelo empenho e disponibilidade manifestado no acompanhamento e na revisão desta Dissertação.

Ao Dr. Jorge Cid, director clínico do HVR, por me ter acolhido no seu Hospital.

Ao Dr. Hugo Pereira, pelo apoio e conhecimentos transmitidos sobre neurologia e ortopedia.

Ao Dr. Diogo Magno, pela amabilidade e transmissão de conhecimentos de oftalmologia e de clínica de animais exóticos.

À Dra. Marina Coelho, Dra. Ana Eiras e à Dra. Paula Santos, pela gentileza, simpatia e pelos conhecimentos transmitidos sobre ecografia abdominal.

Ao Dr. Miguel Ramos, pelo apoio e transmissão de conhecimentos sobre ortopedia.

À Dra. Marta Cipriano e ao Dr. Rui Máximo, pela transmissão de conhecimentos de cardiologia.

À Dra. Ana Valença e ao Dr. Simão Nabais, pela transmissão de conhecimentos sobre animais exóticos.

À Dra. Sofia Zamith e à Dra. Catarina Archer, pelo apoio e pela forma prestável com que me acolheram no internamento do HVR.

À Dra. Maria Andrade, pela disponibilidade e pelos conhecimentos transmitidos de dermatologia.

À Dra. Cátia Barneto, pela simpatia, disponibilidade, amabilidade, apoio e transmissão de conhecimentos.

À Dra. Ana Rita Figueiredo, pela amabilidade, apoio, e sabedoria transmitida sobre a realização das técnicas laboratoriais de diagnóstico,

Ao Dr. Nuno Silva e à Dra. Sofia Costa por toda a ajuda, conhecimentos e disponibilidade.

À Dra. Teresa Abrantes pela amabilidade manifestada.

A todas Enfermeiras e Auxiliares, pela amabilidade e simpatia.

Às minhas colegas estagiárias, Catarina, Ana, Jessica, Clara, Cleo, Maria João e Inês, pelo apoio e companheirismo.

À minha Mãe por toda a confiança, força, e paciência demonstradas durante o meu percurso e durante a elaboração desta Dissertação, pois sem ela não teria conseguido chegar até à presente etapa.

Ao meu Pai, que apesar de residir num local melhor, foi essencial, pois sem ele também não teria chegado até aqui.

Aos meus colegas Hélio, João, Helena, Marta e Joana, e a todos os colegas de turma, de ano e de Faculdade, que me apoiaram durante o meu percurso e durante a realização da presente Dissertação.

À Ausenda Pires pela amabilidade e disponibilidade manifestada, e à Dra. Cláudia Castro pelos seus conhecimentos, simpatia e trabalho desenvolvido.

À Cláudia Pascoal, pela sua grande simpatia, disponibilidade, amabilidade e por todos os imprescindíveis conselhos e conhecimentos de estatística.

A todos os que directamente ou indirectamente contribuíram para a realização desta Dissertação.

RESUMO

OTOHEMATOMA – ESTUDO RETROSPECTIVO DE 6 ANOS: POSSÍVEIS ETIOLOGIAS

O otohematoma é uma entidade clínica frequente, que pode atingir vários animais domésticos, entre eles o cão e o gato. Caracteriza-se por ser uma tumefacção flutuante na orelha, cujo tamanho pode variar, e embora possa ocorrer em ambas as superfícies, geralmente está presente na sua superfície côncava.

Foi realizado um estudo retrospectivo de 6 anos, em que foram recolhidos os dados das fichas clínicas de 55 animais com otohematoma.

Neste estudo, os cães foram os mais afectados com 98,2% dos casos. Destes, a raça Indeterminada foi a que obteve maior prevalência de otohematomas (33,3%), o sexo masculino foi o mais atingido (79,6%), e a faixa etária mais representada foi a dos 9 aos 12 anos (38,9%). De referir que 41,9% dos cães apresentava um peso entre os 30 e os 40 kg, e 82,8% possuía orelha do tipo pendente. O único gato neste estudo era um macho da raça Europeu Comum, com 4 anos, 4,25 kg e orelha erecta.

Os resultados obtidos permitem sugerir que os cães, e nestes, o sexo masculino, a idade adulta, o porte elevado e orelha do tipo pendente sejam factores de risco do otohematoma.

Observou-se que 21,8% dos animais apresentavam história prévia de otite externa, enquanto que 43,6% possuíam otite externa no momento do diagnóstico do otohematoma.

A riquetsiose foi a doença associada à otite externa mais prevalente, tanto anterior (28,6%), como concomitantemente (87,5%) ao otohematoma. Além disso todos os animais que possuíam esta doença quando o otohematoma foi diagnosticado, tiveram recidiva, independentemente da terapêutica utilizada.

Quanto à terapêutica, a drenagem com agulha e injeção local de corticosteróides revelou ser uma boa opção no caso dos animais possuírem outras doenças, pois com esta técnica, o otohematoma não recidivou em 42,8% dos animais. A técnica que registou melhor eficácia nos animais sem outras doenças, foi a incisão em “S”, com drenagem e pontos, com 50% de eficácia, no entanto esta só foi aplicada em 2 animais. A drenagem com agulha revelou ser também uma boa técnica em animais sem outras doenças, pois registou uma eficácia de 45,4%, além de ter sido aplicada em 11 animais .

Palavras-chave: otohematoma, epidemiologia, etiologia, otite externa, riquetsiose, terapêutica

ABSTRACT

AURAL HEMATOMA – RETROSPECTIVE STUDY OF 6 YEARS: POSSIBLE ETIOLOGIES

The aural hematoma is a common clinical entity, which can affect several domestic animals, including dog and cat. It is characterized by a fluctuating swelling in pinna, whose size can vary, and although it can occur on both surfaces, is usually present on its concave surface.

A retrospective study of six years was performed, in which data were collected from clinical records of 55 animals with aural hematoma.

In this study, dogs were the most affected with 98,2% of cases. Of these, Crossbreed dogs had the highest prevalence of aural hematomas (33,3%), male sex was the most affected (79,6%), and dogs between 9 to 12 years were the most represented (38,9%). It recalled that 41,9% of dogs had a weight between 30 to 40 kg, and 82,8% had pendular pinna. The only cat in this study, was a European Shorthair male, with 4 years, 4,25 kg and erect pinna.

The results may suggest that dogs, and in these, male sex, adult age, large size and pendular pinna seems to be risk factors of aural hematoma.

It was observed that 21,8% of animals had a previous history of otitis externa, while 43,6% had otitis externa at diagnosis of aural hematoma.

Rickettsiosis was the most prevalent disease associated with otitis externa, previous (28,6%) and concomitantly (87,5%) to aural hematoma. In addition, all animals that had this disease when the aural hematoma was diagnosed, relapsed, regardless of therapy used.

As for therapy, the needle drainage and local injection of corticosteroids has proved to be a good choice for animals with other diseases, because with this technique, aural hematoma did not relapse in 42,8% animals. The most efficient technique in animals without other diseases, was the S-shaped incision, with drainage and sutures, with 50% of efficiency, however this was applied only in 2 animals. The needle drainage also proved to be a good technique in animals without other diseases, because had an efficiency of 45,4%, besides being applied in 11 animals.

Keywords: aural hematoma, epidemiology, etiology, otitis externa, rickettsiosis, therapeutics

*“Quem perde os seus bens perde muito;
quem perde um amigo perde mais;
mas quem perde a coragem perde tudo.”*

Miguel de Cervantes

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	iii
RESUMO.....	v
ABSTRACT	vii
ÍNDICE DE FIGURAS	xiv
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xiv
ÍNDICE DE TABELAS	xv
ÍNDICE DE ANEXOS.....	xv
ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS.....	xvi
INTRODUÇÃO	1
I DESCRIÇÃO DAS ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR.....	2
1.1 Casuística observada na área clínica	2
1.2 Casuística observada na área cirúrgica	4
1.3 Meios complementares de diagnóstico.....	5
II REVISÃO BIBLIOGRÁFICA SOBRE OTOHEMATOMA.....	6
2.1 OUVIDO	6
2.1.1 Ouvido externo	6
2.1.1.1 Morfologia superficial, miologia e artrologia.....	6
2.1.1.1.1 Orelha ou pavilhão auricular	6
2.1.1.1.2 Canal auditivo externo ou meato acústico externo	9
2.1.1.1.3 Membrana timpânica	10
2.1.1.2 Vascularização e circulação sanguínea	10
2.1.1.3 Inervação	11
2.1.1.4 Histologia	12
2.1.1.4.1 Orelha ou pavilhão auricular	12
2.1.1.4.2 Canal auditivo externo ou meato acústico externo	12
2.1.1.4.3 Membrana timpânica	13
2.1.1.5 Microbiologia do meato acústico exteno.....	14
2.1.1.6 Microclima do meato acústico externo.....	14
2.2 APRESENTAÇÃO CLÍNICA DO OTOHEMATOMA	15
2.3 PREDISPOSIÇÃO	16
2.3.1 Espécie.....	17
2.3.2 Raça	17
2.3.3 Sexo	17
2.3.4 Idade	17
2.3.5 Peso.....	18
2.3.6 Tipo de orelha	18
2.4 ETIOLOGIAS	18
2.4.1 Trauma	18
2.4.2 Otite externa	20
2.4.2.1 Factores predisponentes de otite externa	22
2.4.2.1.1 Factores anatómicos e conformacionais	22
2.4.2.1.2 Humidade excessiva	23
2.4.2.1.3 Irritação iatrogénica.....	23
2.4.2.1.4 Doenças obstrutivas do ouvido.....	23
2.4.2.2 Factores primários de otite externa.....	24
2.4.2.2.1 Parasitas	24
2.4.2.2.1.1 <i>Otodectes cynotis</i>	24
2.4.2.2.1.2 <i>Demodex spp.</i>	25

2.4.2.2.1.3 <i>Sarcoptes scabiei</i>	26
2.4.2.2.1.4 Outros parasitas.....	26
2.4.2.2.2 Corpos estranhos.....	27
2.4.2.2.3 Doenças Alérgicas.....	27
2.4.2.2.3.1 Dermatite atópica.....	27
2.4.2.2.3.2 Hipersensibilidade alimentar.....	28
2.4.2.2.3.3 Dermatite de contacto alérgica.....	29
2.4.2.2.4 Doenças Endócrinas.....	29
2.4.2.2.4.1 Hipotireoidismo.....	29
2.4.2.2.4.2 Hiperadrenocorticism.....	33
2.4.2.2.4.3 Outras doenças endócrinas.....	35
2.4.2.2.5 Doenças imuno-mediadas.....	35
2.4.2.2.5.1 Vasculite cutânea.....	35
2.4.2.2.5.1.1 Causas de vasculite cutânea.....	36
2.4.2.2.5.2 Complexo Pênfigo.....	41
2.4.2.2.5.3 Lúpus Eritematoso.....	42
2.4.2.2.5.4 Outras doenças imuno-mediadas.....	43
2.4.2.2.6 Outras causas primárias de otite externa.....	43
2.4.2.3 Factores perpetuantes ou secundários de otite externa.....	44
2.4.2.3.1 Leveduras.....	44
2.4.2.3.2 Bactérias.....	45
2.4.2.3.3 Otite média.....	46
2.4.2.3.4 Alterações patológicas crónicas.....	46
2.4.2.3.5 Tratamento inadequado.....	46
2.4.3 Hipersensibilidade.....	47
2.4.4 Auto-imunidade.....	47
2.5 DIAGNÓSTICO.....	48
2.6 TERAPÊUTICA.....	49
2.6.1 Objectivos e aspectos gerais.....	49
2.6.2 Técnicas.....	50
2.6.2.1 Drenagem com agulha.....	50
2.6.2.2 Drenagem com colocação de drenos, catéteres e tubos ou cânulas.....	50
2.6.2.3 Drenagem através de incisão e pontos.....	52
2.6.2.4 Reparação com cianocrilato.....	53
2.6.2.5 Reparação com selante de fibrina.....	54
2.6.2.6 Reparação com laser de CO ₂	54
2.6.2.7 Sistema sem suturas para tratamento de otohematomas (Sutureless Hematoma Repair Sistem [®]).....	55
2.6.2.8 Clamp de hematoma auricular.....	55
2.6.2.9 Homeopatia.....	56
2.6.3 Pensos.....	56
2.7 COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO.....	58
III ESTUDO RETROSPECTIVO DE 6 ANOS SOBRE O OTOHEMATOMA, REALIZADO NO HOSPITAL VETERINÁRIO DO RESTELO.....	59
3.1 OBJECTIVOS.....	59
3.2 MATERIAL E MÉTODOS.....	59
3.2.1 Amostra.....	59
3.2.2 Epidemiologia.....	60
3.2.3 Etiologias.....	60
3.2.4 Terapêutica.....	60
3.3 RESULTADOS.....	62
3.3.1 Espécie dos animais da amostra.....	62

3.3.2 Raça dos cães da amostra	63
3.3.3 Sexo dos cães da amostra	63
3.3.4 Idade dos cães da amostra	64
3.3.5 Peso dos cães da amostra.....	64
3.3.6 Tipo de orelha dos cães da amostra	65
3.3.7 Ouvido afectado dos cães da amostra.....	65
3.3.8 Mês de ocorrência do otohematoma nos cães da amostra	66
3.3.9 Resultados epidemiológicos do gato da amostra.....	66
3.3.10 Possíveis etiologias	66
3.3.11 Terapêutica.....	71
3.4 DISCUSSÃO	73
3.4.1 Espécie dos animais da amostra	73
3.4.2 Raça dos animais da amostra.....	74
3.4.3 Sexo dos animais da amostra.....	74
3.4.4 Idade dos animais da amostra	75
3.4.5 Peso dos animais da amostra	75
3.4.6 Tipo de orelha dos animais da amostra.....	76
3.4.7 Ouvido afectado dos animais da amostra	76
3.4.8 Mês da ocorrência nos animais da amostra	76
3.4.9 Possíveis etiologias.....	77
3.4.10 Terapêutica.....	79
3.5 CONCLUSÃO.....	80
BIBLIOGRAFIA	82

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - Anatomia do ouvido externo de um canídeo	8
Figura 2 - Otopneumotorrax num canídeo (animal nº 52, 6ª vez)	15
Figura 3 - Otite externa num canídeo.....	21
Figura 4 - Imagem otoscópica de um meato acústico externo estenosado	22
Figura 5 - Imagem otoscópica de um meato acústico externo com tumores	23
Figura 6 - <i>Otodectes cynotis</i> (microscopia óptica) (ampliação de 50x).....	24
Figura 7 - Ácaro do género <i>Demodex</i> (microscopia óptica) (ampliação de 200x)	25
Figura 8 - Leveduras do género <i>Malassezia</i> , coradas pelo método modificado de Wright-Giemsa (microscopia óptica) (ampliação de 1000x).....	45
Figura 9 - Incisão em “S”, e pontos na orelha (animal nº 9, 2ª vez)	52
Figura 10 – Pontos protegidos por tubos de plástico na orelha (animal nº 52, 6ª vez)	53
Figura 11 – “Sutureless Hematoma Repair Sistem ®”	55
Figura 12- Penso compressivo aplicado na orelha de um canídeo (animal nº 9, 2ª vez)	56
Figura 13 – Método de colocação para manutenção penso compressivo	57
Figura 14 - Distorção da orelha de um gato após otomastoidite em que não foi efectuada qualquer terapêutica	58

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 - Tipos cirurgias assistidas	4
Gráfico 2 - Percentagem de animais por espécie	62
Gráfico 3 - Distribuição dos cães por raça.....	63
Gráfico 4 - Distribuição dos cães quanto à idade.....	64
Gráfico 5 - Tipo de orelha dos cães.....	65
Gráfico 6 - Percentagem do(s) ouvido(s) inicialmente afectados	65

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Espécies assistidas em consulta	2
Tabela 2 - Tipos de consultas assistidas.....	2
Tabela 3 - Consultas observadas por especialidade	3
Tabela 4 - Tipos de tratamentos realizados em consulta e em internamento.....	3
Tabela 5 - Tipos de urgências assistidas	3
Tabela 6 - Tipos de cirurgias aos tecidos moles assistidas	4
Tabela 7 - Tipos de pequenas intervenções cirúrgicas assistidas.....	5
Tabela 8 - Métodos complementares de diagnóstico utilizados	5
Tabela 9 - Relação entre otite externa prévia e concomitante	67
Tabela 10 - Frequência das doenças prévias associadas a otite externa	68
Tabela 11 - Frequência das doenças concomitantes associadas a otite externa.....	68
Tabela 12 - Tabela de contingência para as doenças prévias associadas a otite externa e otite externa concomitante	69
Tabela 13 - Tabela de contingência para as doenças concomitantes associadas a otite externa e otite externa concomitante.....	69
Tabela 14 - Tabela de contingência para presença ou ausência de otite externa e o nº de animais que recidivaram	70
Tabela 15 - Tabela de contingência para as doenças prévias associadas à otite externa e recidiva	70
Tabela 16 - Tabela de contingência para as doenças concomitantes associadas à otite externa e recidiva.....	71
Tabela 17 - Tabela de contingência para as técnicas terapêuticas iniciais e recidiva.	72
Tabela 18 - Tabela de contingência para as técnicas terapêuticas iniciais, presença ou ausência de doença e recidiva.	73

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1 - Resultados epidemiológicos dos animais (N ^{os} 1 a 30).....	83
Anexo 2 - Resultados epidemiológicos dos animais (N ^{os} 31 a 55).....	83
Anexo 3 - Resultados da presença ou ausência de otite externa e doenças a ela associadas, terapêutica inicial, presença ou ausência de recidiva, e nº total de vezes que ocorreu otohematoma (Animais N ^{os} 1 a 30).....	83
Anexo 4 - Resultados da presença ou ausência de otite externa e doenças a ela associadas, terapêutica inicial, presença ou ausência de recidiva, e nº total de vezes que ocorreu otohematoma (Animais N ^{os} 31 a 55).....	83
Anexo 5 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado e terapêutica dos animais em que o otohematoma apenas ocorreu 1 vez.	83
Anexo 6 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado, localização posterior e terapêutica dos animais em que o otohematoma ocorreu 2 vezes.	83
Anexo 7 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado, localizações posteriores e terapêutica dos animais em que o otohematoma ocorreu 3 vezes.	83
Anexo 8 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado, localizações posteriores e terapêutica dos animais em que o otohematoma ocorreu 4 vezes.	83
Anexo 9 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado, localizações posteriores e terapêutica dos animais em que o otohematoma ocorreu 5 vezes.	83
Anexo 10 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado, localizações posteriores e terapêutica dos animais em que o otohematoma ocorreu 6 vezes.	83

ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

°	-	Graus
°C	-	Graus Celsius
+	-	mais
%	-	Porcentagem
“S”	-	em S
ACTH	-	Hormona Adrenocorticotrópica (“Adrenocorticotropic Hormone”)
ANA’s	-	Anticorpos Antinucleares (“Anti-Nuclear Antibodies”)
BID	-	duas vezes ao dia
cm	-	Centímetro
CO ₂	-	Dióxido de carbono
D	-	Drenagem
DA	-	Drenagem com agulha
DC	-	Drenagem com catéter
DNA	-	Ácido Desoxirribonucleico (“Deoxyribonucleic Acid”)
FeLV	-	Vírus da Leucemia Felina (“Feline Leukemia Virus”)
FIV	-	Vírus da Imunodeficiência Felina (“Feline Immunodeficiency Virus”)
G	-	Gauge
HAD	-	Hiperadrenocorticism Adrenal Dependente
HFS	-	human fibrin sealant
HHD	-	Hiperadrenocorticism Hipófise Dependente
HVR	-	Hospital Veterinário do Restelo
IgG	-	Imunoglobulina G
IL	-	Interleucina
IC	-	Injeção local de corticosteróides
K ⁺	-	Ião Potássio
kg	-	Quilograma
L1	-	Primeiro estado larvar
L3	-	Terceiro estado larvar
L4	-	Quarto estado larvar
L5	-	Quinto estado larvar
LDL	-	Lipoproteínas de Baixa Densidade (“Low Density Lipoproteins”)
LE	-	Lúpus Eritematoso
LED	-	Lúpus Eritematoso Discóide
LES	-	Lúpus Eritematoso Sistêmico
mg/kg	-	Miligrama por quilograma
ml	-	Mililitro
mm	-	Milímetro
N.º	-	Número
N.ºs	-	Números
Na ⁺	-	Ião Sódio
P	-	Pontos
PC	-	Penso compressivo
pH	-	Potencial de Hidrogênio Iônico
PE	-	Pênfigo Eritematoso
PF	-	Pênfigo Foliáceo
PIF	-	Peritonite Infecciosa Felina
T4	-	Tiroxina
TNF	-	Factor de Necrose Tumoral (“Tumor Necrosis Factor”)
TSH	-	Tirotropina

INTRODUÇÃO

No final do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, o autor realizou o estágio curricular no Hospital Veterinário do Restelo (HVR), sob a orientação científica da Dra. Maria João Dinis da Fonseca. O estágio teve início no dia 1 de Outubro de 2009 e terminou no dia 31 de Março de 2010, com uma carga horária total que rondou as 1200 horas. A preparação do autor para a vida profissional, através da aplicação dos conhecimentos adquiridos durante o curso, e a realização de um trabalho científico foram os principais objectivos do estágio.

O estágio decorreu sob um horário rotativo diário, que abrangeu tanto períodos diurnos como nocturnos, bem como fins-de-semana e feriados. O autor teve a oportunidade de participar activamente nas consultas, cirurgias, e no internamento. Nas consultas das diversas especialidades foi possível recolher as histórias pregressas, realizar exames físicos, e exames complementares. No bloco cirúrgico foi possível acompanhar os pacientes, antes, durante e após as cirurgias, tendo também possibilidade de realizar exames pré-anestésicos, monitorizar a anestesia, e auxiliar durante a cirurgia e no seu recobro.

O tema da Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária foi “ Otopneumoma – Estudo Retrospectivo de 6 Anos: Possíveis Etiologias ”. A escolha deste tema suscitou interesse no autor pois poucos estudos existem sobre esta entidade clínica, e à sua volta ainda existe muita controvérsia, o que levou assim a definir como objectivos da Dissertação, o apuramento das possíveis etiologias, epidemiologia e terapêutica do otopneumoma.

A presente Dissertação está dividida em três partes: a primeira parte consiste na descrição das actividades realizadas no decorrer do estágio curricular, a segunda parte, a revisão bibliográfica sobre o otopneumoma, com a finalidade de reunir e actualizar os conhecimentos sobre esta entidade nos cães e nos gatos, pois estes animais são os mais representados na prática clínica com esta entidade clínica, e a terceira parte, a análise dos resultados obtidos neste estudo retrospectivo.

I DESCRIÇÃO DAS ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE O ESTÁGIO CURRICULAR

1.1 Casuística observada na área clínica

Das várias espécies assistidas em consulta, (Tabela 1), a espécie *Canis lupus familiaris* foi a mais representada, seguida da espécie *Felis catus* e dos animais exóticos.

Tabela 1 - Espécies assistidas em consulta

Espécies	Percentagem
Cães (<i>Canis lupus familiaris</i>)	55,0%
Gatos (<i>Felis catus</i>)	42,4%
Coelhos (<i>Oryctolagus cuniculus</i>)	1,0%
Chinchilas (<i>Chinchilla lanigera</i>)	0,7%
Porcos-da-índia (<i>Cavia porcellus</i>)	0,3%
Hamsters anões (<i>Phodopus sungorus</i>)	0,2%
Iguanas verdes (<i>Iguana iguana</i>)	0,2%
Tartarugas (<i>Trachemys scripta</i>)	0,1%
Papagaios (<i>Amazona spp.</i> e <i>Psittacus erithacus</i>)	0,1%

No decorrer do estágio curricular foi possível assistir a diferentes tipos de consultas (Tabela 2), sendo as consultas de medicina as mais frequentes, o que não é de surpreender pois o HVR é um hospital de referência de várias especialidades clínicas.

Tabela 2 - Tipos de consultas assistidas

Consultas	Percentagem
Medicina	60%
Tratamentos	20%
Imunoprofilaxia	9%
Reavaliações	5%
Urgências	5%
Check-up Geriátrico	1%

Dentro da medicina, a patologia gastrointestinal foi a mais frequente, seguida da patologia do aparelho urinário (Tabela 3).

Tabela 3 - Consultas observadas por especialidade

Especialidades de Medicina	Percentagem
Gastroenterologia	17%
Nefrologia/urologia	13%
Hematologia/Infecçologia	12%
Cardiologia	9%
Pneumologia	8%
Dermatologia	7%
Oncologia	6%
Patologia reprodutiva	5%
Neurologia	5%
Oftalmologia	5%
Endocrinologia	4%
Estomatologia	4%
Toxicologia	3%
Outras	2%

Quanto aos tratamentos realizados em consulta e internamento, o mais frequente foi a administração de medicação parenteralmente, seguido da realização de pensos (Tabela 4).

Tabela 4 - Tipos de tratamentos realizados em consulta e em

Tipo de Tratamento	Percentagem
Injectáveis	37%
Pensos	25%
Algalias	14%
Remoção de suturas	12%
Fluidoterapia em consulta	4%
Enemas	3%
Quimioterapia	3%
Transfusões de sangue	2%

O HVR é um hospital que está aberto 24 horas por dia, e por conseguinte recebe várias urgências quer de dia, quer de noite (Tabela 5). As principais urgências foram as do foro cardio-respiratório .

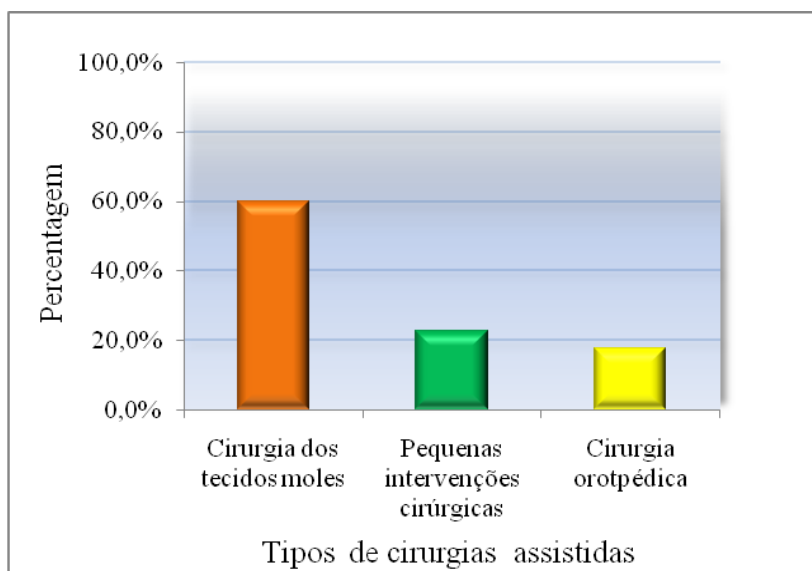
Tabela 5 - Tipos de urgências assistidas

Tipo de Urgência	Percentagem
Urgências cardio-respiratórias	27,2%
Reacções anafiláticas	20,5%
Atropelamentos	20,0%
Quedas de alturas	20,0%
Outras	12,3%

1.2 Casuística observada na área cirúrgica

Na área de cirurgia, as intervenções cirúrgicas dos tecidos moles foram as mais observadas (60%), seguido das pequenas intervenções cirúrgicas (22,5%), e da cirurgia ortopédica (17,5%) (Gráfico 1).

Gráfico 1 - Tipos cirurgias assistidas



As intervenções cirúrgicas electivas do aparelho reprodutor feminino e masculino, mais propriamente ovariectomias e orquiectomias foram as mais frequentes de entre as intervenções aos tecidos moles (Tabela 6). Já a pequena intervenção cirúrgica mais frequente foi a realização de suturas (Tabela 7).

Tabela 6 - Tipos de cirurgias aos tecidos moles assistidas

Tipo de cirurgia de tecidos moles	Porcentagem
Aparelho reprodutor feminino	31%
Aparelho reprodutor masculino	15%
Aparelho digestivo	14%
Neoplasias	14%
Aparelho ocular	13%
Aparelho urinário	8%
Aparelho auditivo	3%
Outras localizações	2%

Tabela 7 - Tipos de pequenas intervenções cirúrgicas assistidas

Pequenas Intervenções Cirúrgicas	Percentagem
Suturas	29,2%
Biópsia	25,0%
Toracocentese	14,0%
Remoção de cavilhas	13,0%
Destartarização	10,5%
Outras	8,3%

1.3 Meios complementares de diagnóstico

A Tabela 8 ilustra os meios complementares de diagnóstico que foram observados e utilizados durante o estágio curricular. Alguns desses meios de diagnóstico, como por exemplo as radiografias, foram realizados pelo autor.

Tabela 8 - Métodos complementares de diagnósticos utilizados

Meios complementares de diagnóstico	Percentagem
Ecografia abdominal	25,0%
Hematologia e bioquímica	25,0%
Radiografia	18,0%
Punção aspirativa com agulha fina	6,0%
Urianálise	6,0%
Exame electrocardiográfico	5,0%
Ecocardiografia	4,0%
Medição da pressão arterial	4,0%
Raspagem de pele	2,0%
Biópsia de pele	2,0%
Punção de medula óssea	1,0%
Mielografia	1,0%
Pesquisa de dermatófitos	0,7%
Endoscopia	0,3%

II REVISÃO BIBLIOGRÁFICA SOBRE OTOHEMATOMA

2.1 OUVIDO

Segundo Getty (1986), o ouvido divide-se em três partes: o ouvido interno, que inclui os canais semicirculares, o vestíbulo, e a cóclea, e que para além de ser um órgão auditivo, é um órgão do equilíbrio; o ouvido médio, que funciona como o aparelho de captação e condução do som, e que é constituído pela membrana timpânica, cavidade do tímpano, três ossículos, o martelo, o estribo e a bigorna, com os seus ligamentos e músculos associados e a tuba auditiva; e o ouvido externo, cuja anatomia e função vão ser descritas de seguida em pormenor, devido à sua importância, como sede dos otohematomas.

2.1.1 Ouvido externo

O ouvido externo (Figura 1) é uma estrutura que tem como funções, a recepção das vibrações do ar, e a sua concentração (Getty, 1986). Este é constituído por duas partes, a orelha (Getty, 1986) ou pavilhão auricular (König & Liebich, 2002) e o canal auditivo externo (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005) ou meato acústico externo, e está separado do ouvido médio pela membrana timpânica (Dyce, Sack & Wensing, 2004).

2.1.1.1 Morfologia superficial, miologia e artrologia

2.1.1.1.1 Orelha ou pavilhão auricular

A orelha ou pavilhão auricular é a porção do ouvido externo que se salienta da cabeça (Dyce *et al.*, 2004), sendo bastante visível (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005). Ela está desenhada de forma a localizar e a captar as ondas sonoras, e transmiti-las até à membrana timpânica (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005). Possui a forma de um funil, que se abre distalmente, para a recepção do som, e que se enrola na sua extremidade proximal, formando assim um tubo encurvado que se liga ao meato acústico externo (Dyce *et al.*, 2004).

A orelha pode mover-se em direcção à origem do som, não precisando o animal de girar a cabeça. Tanto a orelha esquerda como a direita podem mover-se de forma independente, de maneira a que cada uma se consiga concentrar em sons isolados (Dyce *et al.*, 2004).

A orelha é movimentada pela acção de músculos, para melhor localizar os ruídos e também para contribuir para a mímica facial (König & Liebich, 2002). Estes músculos estão divididos em 4 grupos (Getty, 1986): os músculos auriculares rostrais que elevam a orelha; os músculos auriculares dorsais que além de elevarem a orelha, conseguem traccioná-la para a frente e

para trás; os músculos auriculares caudais que conseguem também puxar a orelha para trás, além de a traccionarem para fora; e os músculos auriculares ventrais que embora puxem a orelha para trás, conseguem também fazê-lo para baixo (König & Liebich, 2002).

Os músculos da orelha, inserem-se nesta com as suas fibras dispostas num formato de estrela. Estes, por sua vez, podem ter origem directa no crânio ou parcialmente na cartilagem escutiforme (König & Liebich, 2002). Esta cartilagem é uma estrutura com formato de "L" que se situa sobre o músculo temporal, e que embora não contribua para a formação do ouvido externo, funciona como ponto de apoio, permitindo o movimento da orelha de forma eficaz (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005). Mais profundamente a esta cartilagem é de salientar a existência de uma almofada de gordura, o corpo adiposo do ouvido, que tem a função de proteger a cartilagem auricular e facilitar os seus movimentos (Getty, 1986).

A cartilagem auricular, é a cartilagem que dita a forma da orelha. Esta cartilagem é rígida o suficiente para manter a orelha permanentemente erecta, praticamente em todos os mamíferos domésticos. Contudo, em muitas raças de cães e outros animais, pode ser mais flexível podendo a orelha dobrar-se (Dyce *et al.*, 2004). A maior parte das raças possui orelhas com formas características, variando desde um pequeno "V" erecto como nos Skye e Scottish Terriers, ao tipo mais lobulado e semi-erecto do Bulldog Inglês, e ao tipo pendente e longo dos Setters e Spaniels (Getty, 1986). Nos gatos, o formato da orelha também pode sofrer pequenas variações consoante a raça (Cole, 2008).

A cartilagem auricular é uma estrutura que na sua extremidade distal apresenta o formato de uma lâmina fina e elástica (Getty, 1986), e que se curva proximalmente, designando-se essa parte de concha (Bonnie & Christ, 1999, citados por Santos, 2008), tornando-se assim mais rígida e espessa (Joyce, 2000). Na superfície interna ou côncava da orelha, a pele está firmemente aderente à cartilagem, enquanto a pele da superfície externa ou convexa apresenta alguma mobilidade (Joyce, 2000).

No ouvido externo, a terminologia direcciona pressupõe que a orelha esteja na posição erecta (Heine, 2004). Assim, a cartilagem auricular apresenta um bordo cranial, e um caudal (Joyce, 2000), ou bordo medial e bordo lateral, respectivamente, (Heine, 2004). O bordo cranial é relativamente rectilíneo, enquanto o caudal se apresenta curvo (Joyce, 2000).

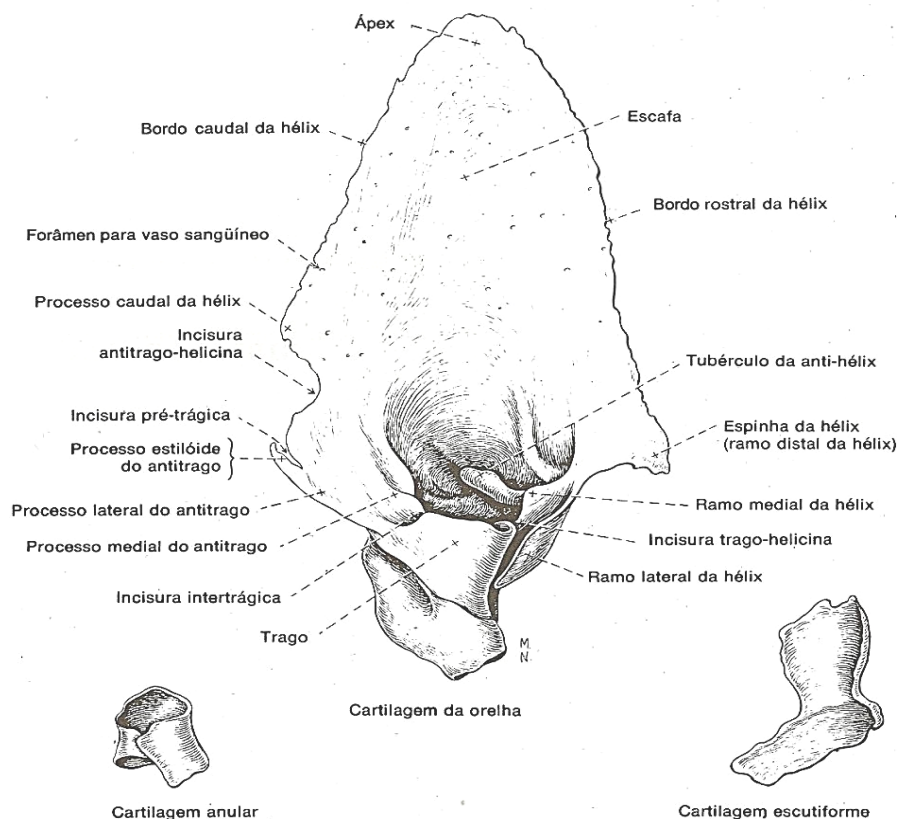
A margem livre da cartilagem auricular denomina-se hélix (Getty, 1986), que é dentada e perfurada por numerosos forâmens (Joyce, 2000). Além da hélix, as restantes partes da cartilagem auricular possuem também forâmens, embora em menor número (Joyce, 2000). A hélix possui uma espinha, formada por um súbito corte no bordo rostral desta cartilagem, um ramo lateral e um ramo medial que se encontra separado do tragus pela incisura trago-helicina (Getty, 1986).

A anti-hélix é uma crista transversal, com um tubérculo, que se localiza na parede medial da entrada do meato acústico (Getty, 1986).

Entre a hélix a anti-hélix, existe uma área côncava e triangular, que se designa de escafa (Getty, 1986), cuja ponta se denomina de ápex (Heine, 2004). Na escafa existem também numerosos forâmens, que permitem transmitir vasos do lado lateral para o lado medial da cartilagem. A continuação da escafa até ao meato acústico denomina-se de cavidade da concha (Getty, 1986).

O tragus é uma placa de cartilagem, com o formato de um quadrado irregular oposto à anti-hélix, que forma o limite lateral e caudal da entrada do meato acústico, este último conjuntamente com o antitragus. Por sua vez, o antitragus, é uma lâmina de cartilagem alongada e fina, que se localiza caudalmente ao tragus e que está separada dele por uma fissura, onde se iniciam as incisões para a drenagem do ouvido, a incisura intertrágica. Dois processos dividem o antitragus, o medial e o lateral, que são demarcados pela incisura pré-trágica. O processo lateral termina num processo afilado, o processo estilóide, e distalmente a este último, no bordo caudal da cartilagem verifica-se a existência do saco cutâneo marginal (Getty, 1986). Este saco é uma bolsa cutânea, sem função evidente (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005).

Figura 1 - Anatomia do ouvido externo de um canídeo (adaptado de Getty, 1986)



Localizado também no bordo caudal da cartilagem auricular e distalmente ao saco cutâneo salienta-se a existência do processo caudal da hélix. Também na região do saco encontra-se a incisura antitrigo-helicina (Getty, 1986).

A cartilagem auricular articula-se com outra cartilagem, a cartilagem anular, uma estrutura em forma de anel (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005), com cerca de 2 cm de comprimento, e de 5 a 10 mm de diâmetro, dependendo da raça, idade e tamanho, no caso dos cães (Getty, 1986). Esta cartilagem está ligada também ao meato acústico externo pelo seu bordo ósseo através de tecido fibroso (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005). Por ser menor que a extremidade proximal da cartilagem auricular, a cartilagem anular encaixa-se parcialmente dentro desta sem que ocorra ferimento, na possibilidade de trauma (Getty, 1986). A sindesmose, uma articulação formada pela união de dois ou mais ossos ou cartilagens, por tecido fibroso, neste caso entre as cartilagens auricular, anular e o meato acústico externo, através do seu processo acústico, permite assim à orelha grande liberdade movimentos (Getty, 1986).

2.1.1.1.2 Canal auditivo externo ou meato acústico externo

O meato acústico externo inicia-se onde a porção enrolada da cartilagem auricular se começa a estreitar, e termina no tímpano (Dyce *et al.*, 2004). Possui uma parte óssea e uma parte cartilaginosa (Dyce *et al.*, 2004), esta última que é relativamente longa nos carnívoros e que no seu início, descreve um trajecto vertical e descendente, curvando-se depois no sentido horizontal e medial (König & Liebich, 2002). A parte óssea é curta e possui o formato de um tubo, que se coloca lateralmente sobre o osso temporal, mais propriamente na sua porção timpânica (König & Liebich, 2002).

Nos cães, o meato acústico externo tem cerca de 5 a 10 cm de comprimento e 4 a 5 mm de diâmetro (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005), e como é curvo, a passagem do otoscópio, para a examinar a sua parte proximal e a membrana timpânica, torna-se difícil, (Dyce *et al.*, 2004). Devido à elasticidade do ouvido externo, o meato deve ser distendido para possibilitar esse mesmo exame (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005).

O meato acústico externo possui ainda um processo, o processo acústico externo ósseo, que no caso dos cães é muito curto, e ao qual se sobrepõe a extremidade proximal da cartilagem anular, e que com esta forma uma articulação por meio de tecido fibroso (Getty, 1986).

2.1.1.1.3 Membrana timpânica

Embora faça parte do ouvido médio, a membrana timpânica, funciona como uma parede comum entre o meato acústico externo e a cavidade timpânica (Getty, 1986).

A membrana timpânica é uma membrana fina, parcialmente transparente, com a forma de uma elipse (Getty, 1986). A sua parte dorsal é mais lateral que a ventral, devido à sua inclinação (Dyce *et al.*, 2004), formando assim ângulo de 45° com a porção horizontal do meato acústico externo (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005). As dimensões desta membrana são, em média, 15 mm por 10 mm, mas no entanto estas podem sofrer variações pronunciadas, de indivíduo para indivíduo (Getty, 1986).

Além disso, é uma membrana que na sua periferia se torna mais espessa, e é constituída por duas partes: uma parte inferior mais larga, a *pars tensa* e uma parte superior pequena, a *pars flaccida*. Esta última é uma região triangular, de aspecto rosado, opaca e solta, que contém pequenos vasos sanguíneos, e que devido a estes aspectos cicatriza rapidamente se for lesionada, por sua vez a *pars tensa* é fina, resistente, e cintilante, mas que cicatriza lentamente no caso de lesão (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005).

O martelo, o mais lateral dos ossículos da audição, através do seu cabo ou manúbrio, fica incrustado na superfície medial da membrana timpânica (Dyce *et al.*, 2004). É também pelo cabo do martelo que são transmitidas as vibrações mecânicas da membrana aos restantes ossículos, a bigorna, e o estribo, e depois retransmitidas ao ouvido interno (König & Liebich, 2002). Esta inserção do martelo na membrana timpânica, juntamente com a semitransparência desta permite visualizar, a partir da superfície externa, uma lista clara que percorre a membrana no sentido dorsocaudal, a *stria mallearis*. Além disso também se pode visualizar que a membrana, externamente, possui um formato côncavo, devido à tensão aplicada pela inserção do martelo, sendo a zona de maior depressão na membrana, denominada de umbo (Heine, 2004).

2.1.1.2 Vascularização e circulação sanguínea

A irrigação do ouvido externo é feita através dos ramos da artéria carótida externa. Desta artéria, e ao nível da base da cartilagem anular surge a artéria auricular caudal, que se posiciona medialmente à glândula parótida e profundamente aos músculos auriculares caudais (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005).

A artéria auricular caudal emite a artéria auricular lateral, intermédia, e medial. Tanto a artéria auricular lateral como a medial percorrem o bordo correspondente, no sentido do ápex, e ambas se anastomosam com a artéria auricular intermédia. No caso da artéria auricular lateral,

a sua anastomose ocorre ao nível do saco cutâneo marginal (Heine, 2004).

A artéria auricular medial fornece sangue à pele da superfície côncava através dos vários ramos que emite e que passam pelos forâmens da cartilagem auricular (Heine, 2004).

A artéria auricular intermédia é a maior das artérias, e desloca-se desde a base do pavilhão auricular até ao ápex. Esta artéria irriga os músculos auriculares caudais, a cartilagem auricular e à semelhança da artéria auricular medial, envia ramos através dos forâmens para a superfície côncava (Heine, 2004). A continuação da artéria auricular caudal origina a artéria auricular profunda, que se localiza entre a hélix e o tragus, irrigando a pele e o meato acústico externo (Getty, 1986). As veias auricular caudal e temporal superficial, são as veias responsáveis pela drenagem venosa do ouvido externo, levando o seu sangue venoso até à veia maxilar (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005). Os vasos do ouvido externo, além de providenciarem a nutrição dos seus tecidos, possuem também, um pequeno papel termorregulador (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005).

2.1.1.3 Inervação

São 4 os nervos responsáveis pela inervação sensorial do ouvido externo: nervo trigémio, facial, vago e segundo nervo cervical (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005).

O nervo trigémio possui um ramo, o ramo auriculotemporal que inerva sensorialmente a pele que reveste a porção horizontal do meato acústico externo e a membrana timpânica. Além disso este nervo também é o responsável pela inervação sensorial do bordo rostral e superfície côncava da orelha, e também da pele sobre o tragus (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005).

O nervo facial, através dos seus ramos auriculares rostral, médio e caudal interno, também fornece inervação sensorial à cavidade da concha e à superfície côncava da escafa. O ramo auricular lateral interno do nervo facial, que possui na sua maioria fibras do nervo vago inerva a maioria do revestimento da porção vertical e parte da porção horizontal do meato acústico externo. De referir ainda que o nervo facial é o responsável pela inervação dos músculos auriculares (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005). A inervação do ouvido externo, pelo segundo nervo cervical, é feita através dos seus ramos: o ramo dorsal, o grande nervo occipital, e os dois ramos cutâneos, originados do ramo ventral, o grande nervo auricular e o nervo cervical transversal (Heine, 2004). Este último nervo tem a seu cargo a inervação da base da orelha. Já os grandes nervos occipital e auricular inervam a pele da superfície convexa da orelha, embora este último inerve também a base da orelha (Heine, 2004).

2.1.1.4 Histologia

2.1.1.4.1 Orelha ou pavilhão auricular

A orelha é constituída essencialmente por cartilagem elástica, que é uma cartilagem que para além de possuir fibras de colagénio, possui uma rede abundante de finas fibras elásticas que se continuam com as fibras do pericôndrio. Por sua vez, o pericôndrio, é uma camada de tecido conjuntivo, que é responsável pela oxigenação, nutrição e eliminação dos resíduos metabólicos da cartilagem, pois é nele que se localizam os vasos sanguíneos e linfáticos, que estão ausentes no tecido cartilágneo. Para além disso, o pericôndrio, é também a fonte de novas células do tecido cartilágneo, os condrócitos (Junqueira & Carneiro, 1999).

A recobrir a cartilagem elástica que constitui a orelha, existe uma camada fina de pele de ambos os lados (König & Liebich, 2002). A pele é constituída pela epiderme, que é uma porção de epitélio estratificado pavimentoso queratinizado, que se apoia numa camada de tecido conjuntivo, a derme, e pela hipoderme, uma camada de tecido conjuntivo laxo, que une a derme de forma pouco coesa aos subjacentes órgãos (Junqueira & Carneiro, 1999).

A pele da superfície côncava da orelha possui uma fina camada de pêlos (König & Liebich, 2002), estes que são estruturas delgadas queratinizadas com origem em invaginações epidérmicas, os folículos pilosos, e que a partir deles se desenvolvem (Junqueira & Carneiro, 1999). Os pêlos são longos no trago, e mais finos e esparsos na profundidade da orelha. A superfície externa é recoberta por pêlos mais grossos, que podem variar consoante o animal e a raça (König & Liebich, 2002).

2.1.1.4.2 Canal auditivo externo ou meato acústico externo

O meato acústico externo está revestido por um epitélio estratificado pavimentoso (König & Liebich, 2002), e possui folículos pilosos, glândulas sebáceas, e ceruminosas (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005).

Na derme, localizam-se glândulas sebáceas, que são glândulas alveolares cujos ductos terminam, normalmente na porção final dos folículos pilosos. As glândulas sebáceas são glândulas holócrinas, pois a formação da sua secreção leva à morte das células que a produzem. A secreção destas glândulas é uma complexa mistura de lípidos, como ácidos gordos livres, colesterol e seus ésteres, e triglicéridos (Junqueira & Carneiro, 1999).

Por sua vez, as glândulas ceruminosas, são glândulas tubulares apócrinas modificadas (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005), pois o seu produto de secreção é eliminado juntamente com o citoplasma apical, que se situam na hipoderme e cujo ducto se abre sempre num folículo

piloso (Junqueira & Carneiro, 1999). Estas glândulas mantêm a consistência do cerúmen, embora a sua contribuição lipídica para a constituição do mesmo seja pequena (Merchant, 2005). O cerúmen resulta da combinação das secreções das glândulas sebáceas e ceruminosas (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005), e também das células descamadas (Merchant, 2005). Nos cães com meato acústico externo sem alterações, o cerúmen pode possuir um conteúdo lipídico entre os 18,2% a 92,6%, conforme os lípidos que o constituem. Os lípidos constituintes do cerúmen podem ser, além dos lípidos das secreções sebáceas, ceras, aldeídos gordos, lecitina e esfingomielina. O conteúdo elevado de lípidos do cerúmen, ajuda a manter uma queratinização normal da epiderme, além de auxiliar a capturar e a excretar os detritos dentro do meato acústico externo (Merchant, 2005). O cerúmen consegue ainda imobilizar corpos estranhos, protegendo assim o meato acústico, além de manter flexível e húmida a membrana timpânica (Kumar & Roman-Auerhahn, 2005). Na presença de otite externa o conteúdo lipídico do cerúmen reduz-se significativamente, devido a alterações patológicas das glândulas apócrinas, que se tornam quísticas e hiperplásicas, e das glândulas sebáceas, cujas secreções lipídicas constituem uma grande parte do cerúmen, e que se tornam hipertróficas ou atróficas, levando assim à constituição de um cerúmen pobre em lípidos (Merchant, 2005).

2.1.1.4.3 Membrana timpânica

Nesta membrana diferenciam-se a camada externa cutânea, o estrato próprio e a camada epitelial interna. A primeira, a camada externa cutânea, é um epitélio pavimentoso sem pêlos nem glândulas (König & Liebich, 2002), que no seu lado externo, possui uma camada córnea superficial (Heine, 2004), cujas células são mortas e queratinizadas (Junqueira & Carneiro, 1999). A camada externa apoia-se no estrato próprio, uma camada média constituída por fibras de colagénio e elásticas. Este estrato é constituído por uma camada de fibras radiais, externamente, e internamente por uma camada de fibras circulares dirigidas para a cavidade timpânica, esta que faz parte do ouvido médio (König & Liebich, 2002).

Por último, verifica-se a existência da camada epitelial interna, também constituída por um epitélio pavimentoso, e que se estende sobre a superfície do martelo, o primeiro ossículo do ouvido médio (König & Liebich, 2002).

Para evitar o espessamento demasiado da membrana timpânica, a proliferação das células epiteliais ocorre de modo contínuo, a partir do umbo. Deste modo as células queratinizadas, são forçadas a deslocarem-se para a periferia, e posteriormente para o meato acústico, onde se incorporam na formação do cerúmen (Heine, 2004).

2.1.1.5 Microbiologia do meato acústico exteno

A flora microbiana do meato acústico externo, em cães clinicamente saudáveis, é composta principalmente por *Staphylococcus spp.*, *Bacillus spp.*, e *Malassezia pachydermatis* (Keskin, Tel & Arserim Kaya, 2010). Este último organismo é o mais frequentemente isolado tanto em cães como em gatos saudáveis, embora nestes últimos tenham já sido isolados outros géneros de *Malassezia*, como por exemplo *Malassezia sympodialis* (Merchant, 2005). Além desta, também já foram recolhidas *Malassezia globosa* e *Malassezia furfur* de meatos acústicos de gatos saudáveis (Angus, 2005a). As leveduras do género *Malassezia* chegam a estar presentes em citologias em mais de 96% dos cães e em cerca 83% dos gatos com meatos acústicos normais. Em cães afectados por otite externa, esse isolamento chegou mesmo a verificar-se em 83% dos casos (Angus, 2005a). Merchant (2005), afirma que também podem ser isolados outros géneros de leveduras em casos de otite externa canina, como por exemplo, *Candida*, *Cryptococcus*, *Saccharomyces* e *Rhodotorula*.

De acordo com Kumar *et al.* (2002, citados por Keskin *et al.*, 2010), e Fernandez *et al.* (2006, citados por Keskin *et al.*, 2010), também podem ser isolados, em cães com otite externa, além de *Candida spp.*, *Trichophyton spp.*, *Microsporum spp.*, *Aspergillus spp.*, *Sporothrix schenckii* e *Paecilomyces spp.*

2.1.1.6 Microclima do meato acústico externo

O factor primordial que afecta a microflora do meato acústico externo, é o seu microambiente. Nos cães a temperatura no interior do meato pode variar entre 38,2°C e 38,4°C, não havendo diferenças significativas de raça para raça ou no tipo de orelha, consoante esta seja pendular ou erecta. Na presença de otite externa a temperatura eleva-se em média, até aos 39,8°C. No entanto, quando a temperatura ambiente se eleva, apenas se dá uma ténue subida de temperatura dentro do meato, revelando assim a existência de um efeito tampão sobre ambiente do interior do meato acústico externo, face às subidas de temperatura do ambiente exterior (Merchant, 2005). Em cães saudáveis, o pH do meato acústico pode variar entre 4,6 e 7,2, sendo a média mais alta em fêmeas (6,2), do que em machos (6,1). Em casos de otite externa o pH sofre alterações, sendo em média, 5,9 em casos agudos e 6,8 em casos crónicos. Em casos de otite externa associada a *Pseudomonas spp.*, este é significativamente maior que em casos em que a bactéria não foi isolada (6,85 comparada com 5,7). Assim pensa-se que o pH possa desempenhar um papel fundamental no tipo de bactéria que coloniza o meato acústico, ou então que sejam as próprias bactérias e o seus produtos que provoquem a alteração do pH (Merchant, 2005). O meato acústico externo possui, em média, uma

humidade relativa de 80,4%, e quando a humidade relativa do ambiente exterior aumenta 24%, ela apenas regista um aumento de 2,3%. A humidade no lúmen do canal também aumenta com o aumento da produção das glândulas apócrinas, e com a diminuição das secreções das glândulas sebáceas, o que juntamente com aumento da maceração conduz à inflamação e infecção (Merchant, 2005).

2.2 APRESENTAÇÃO CLÍNICA DO OTOHEMATOMA

Os otohematomas (Figura 2) são entidades clínicas que ocorrem frequentemente na prática clínica, e em canídeos, nos Estados Unidos da América, a sua resolução cirúrgica é até considerada como o oitavo procedimento mais realizado em cirurgia (Johnson *et al.*, 1993, citados por Joyce, 2000). Assim sendo, estes são considerados como a lesão que mais frequentemente afecta a orelha (Lanz & Wood, 2004), e caracterizam-se por serem grandes tumefacções flutuantes, cujo tamanho pode variar (Marignac, 2005), dependendo da gravidade da doença e do tamanho do animal (Kuwahara, 1986), e que atingem a maior parte da orelha acima da anti-hélix (Marignac, 2005). Segundo Dubielzig, Wilson e Seirig (1984), os otohematomas têm origem nas proximidades do ápex da orelha, já Kuwahara (1986) admite que estes se originam na sua base, atingindo o ápex posteriormente. Normalmente os otohematomas ocorrem na superfície côncava da orelha (Joyce & Day, 1997; Wilson, 1983), embora de acordo com Cechner (1990, citado por Joyce, 2000), possam ocorrer, ainda que raramente, na superfície convexa da orelha. Nos cães, os otohematomas têm geralmente uma apresentação unilateral, podendo a orelha contralateral ser posteriormente afectada, embora isso se verifique com pouca frequência, à semelhança da apresentação bilateral (Joyce, 2000). No estudo efectuado por Kuwahara (1986), só 6 em 40 cães, e 2 em 20 gatos manifestaram o envolvimento das duas orelhas, embora nunca de forma simultânea. Também neste estudo, foi observado que 36 em 40 cães apresentavam uma única tumefacção, enquanto os restantes 4 cães apresentavam múltiplas tumefacções, enquanto todos os gatos apresentavam uma única tumefacção.

Figura 2 -
Otohematoma num
canídeo (animal nº 52, 6ª
vez) (Fotografia
original)



A hemorragia origina-se entre a cartilagem da orelha e pele da superfície côncava (Lanz & Wood, 2004), embora esta esteja firmemente aderente à cartilagem, ao contrário da pele da superfície convexa que está pouco aderente (Dubielzig *et al.*, 1984). Deste modo seria espectável que os hematomas tivessem origem na superfície convexa, o que geralmente não se verifica (Kuwahara, 1986). Kagan (1983, citado por Dubielzig *et al.*, 1984) propôs que os otohematomas se formam subpericondrialmente, já Stephenson (1941, citado por Joyce, 2000), refere que o hematoma se situa entre as duas camadas de cartilagem, mas no entanto tem sido demonstrado que a cartilagem auricular é constituída apenas por uma camada. Dubielzig *et al.* (1984) e Kuwahara (1986) também propuseram que os otohematomas se formam intracondralmente, pois em estudos foram observadas fissuras no interior da cartilagem.

Nos dias seguintes à sua formação, os otohematomas apresentam-se quentes ao toque, e a pele que os recobre apresenta-se ruborizada, já os animais apresentam-se bastante incomodados pelo aumento de peso do ouvido e por vezes podem até mesmo sentir dor (Marignac, 2005). De seguida dá-se a maturação do hematoma, e ocorre a lise da fibrina passando o conteúdo do hematoma a ser constituído por um seroma sanguinolento (Krahwinkel, 2003). A evolução normal do hematoma é a reabsorção do fluído e a cicatrização, contudo neste processo de cicatrização ocorre fibrose, o que vai levar ao aumento da espessura e deformação da orelha provocada pela sua contracção, o que se torna um problema, especialmente se não for tratado (Marignac, 2005).

No entanto, apesar dos otohematomas serem um problema frequente, ainda pouco se sabe sobre eles, e além disso a noção que os clientes possuem sobre eles, é que são um problema de fácil resolução, sendo depois evidente o seu desapontamento face à sua recidiva (Garbutt, 1956, citado por Joyce, 2000).

2.3 PREDISPOSIÇÃO

Embora esteja descrito que otohematoma possa ocorrer em várias espécies animais, a sua predisposição está bastante descrita nos cães, ao contrário das outras espécies animais. Assim e por conseguinte, a predisposição, nestes, vai ser assim descrita de seguida mais pormenorizadamente.

2.3.1 Espécie

O otohematoma é uma patologia que pode afectar especialmente cães e gatos (Marignac, 2005; Kuwahara, 1986), no entanto outros animais domésticos como porcos (Maxie, 2007), ovelhas e cavalos também podem ser afectados (Santos, 2008). Os otohematomas também estão descritos em humanos, sendo muitas vezes refractários ao tratamento, sendo por isso uma condição frustrante nesta espécie. Na espécie humana o otohematoma é causado frequentemente por trauma directo devido a pancadas no ouvido, ocorrendo principalmente em praticantes de boxe, de luta livre, futebolistas e até acrobatas (Howard, 1935, citado por Joyce, 2000)

2.3.2 Raça

Os otohematomas ocorrem sobretudo em raças de cães com orelhas pendentes (Cechner, 1990, citado por Joyce, 2000). No entanto Larsen (1968, citado por Joyce, 2000), afirma que os Poodles e os Pastores Alemães eram as raças mais afectadas. Para este autor estas raças eram bastante representadas na sua prática clínica. Embora a raça Pastor alemão seja uma raça de orelha erecta, esta é predisposta a otites ceruminosas, e daí esta ser outra possível explicação para tão elevada incidência de otohematomas nesta raça (Yoshida *et al.*, 2002, citados por Santos, 2008). Outra particularidade, observada por estes autores, é o facto dos cães desta raça apresentarem menor temperatura e maior humidade do meato acústico externo. As raças Labrador Retriever e Golden Retriever foram também referidas como umas das mais afectadas (Joyce & Day, 1997; Mikawa *et al.*, 2005a). Estas raças, eram segundo estes autores, sobre representadas na sua prática clínica.

2.3.3 Sexo

Young (1993, citado por Joyce, 2000), observou que nos cães, as fêmeas são mais afectadas que os machos, no entanto Joyce e Day (1997), Kuwahara (1986) e Larsen (1968, citado por Joyce, 2000), afirmam que as fêmeas são aproximadamente tão afectadas quanto os machos, não havendo assim predisposição quanto ao sexo.

2.3.4 Idade

Os cães adultos e idosos são os mais afectados pelos otohematomas (Joyce & Day, 1997; Joyce, 2000; Mikawa *et al.*, 2005a), sendo as idades compreendidas entre 6 e os 8 anos, as

idades com maior incidência de casos (Joyce & Day, 1997). Joyce (2000) constatou que 62% dos otohematomas, ocorriam entre os 7 e os 11 anos. Já de acordo com Teixeira *et al.* (2002, citados por Santos, 2008), a maioria dos cães atingidos possuiu entre 3 e 7 anos.

2.3.5 Peso

De acordo com Mikawa *et al.* (2005a) e Teixeira *et al.* (2002, citados por Santos, 2008) os cães de médio a grande porte são os mais afectados pelos otohematomas.

2.3.6 Tipo de orelha

Os otohematomas ocorrem sobretudo em cães de orelha pendente (Joyce & Day, 1997; Cechner, 1990, citado por Joyce, 2000). Os resultados dos estudos realizados por Santos, (2008) e Teixeira *et al.* (2002, citados por Santos, 2008) também apontam o predomínio dos cães de orelha pendente atingidos por esta patologia.

2.4 ETIOLOGIAS

Embora a etiologia exacta seja desconhecida (Krahwinkel, 2003; Lanz & Wood, 2004), vários agentes etiológicos têm sido apontados como causa dos otohematomas, como o trauma directo, otite externa, parasitas auriculares, ou até mesmo o trauma secundário a eles, e até mesmo causas auto-imunes (Kuwahara, 1986).

2.4.1 Trauma

O trauma pode ser considerado mais como um factor precipitante dos otohematomas, do que um factor primário, pois em casos de animais com grandes traumas da orelha, os otohematomas raramente ocorrem (Marignac, 2005). De facto Kuwahara (1986), realizou um estudo para determinar se os otohematomas poderiam ser consequência directa de trauma. Nesse estudo era aplicada compressão sobre as orelhas de 5 cães, através de pinças hemostáticas, com intuito de simular o trauma, e injectadas soluções salinas isotónicas estéreis. Ainda assim não foi possível recriar nenhum otohematoma, o que tornou a teoria do trauma directo questionável acerca da sua validade, e além disso nem a origem dos otohematomas ser explicada exclusivamente por trauma. Outro facto, é este autor admitir que se a causa do hematoma fosse o trauma directo, que provocaria a ruptura dos vasos

sanguíneos, o fluído do hematoma seria sangue. Para isso foram analisados os fluídos dos otohematomas de 36 cães e 20 gatos, em que a quantidade de fluído variou entre 1 e 30 ml. No entanto, os resultados do estudo revelaram que o fluído apresentava constituição diferente da do sangue, sendo mais pálido, menos opaco, e menos denso, além de possuir um hematócrito menor, menos proteínas e fibrinogénio, não coagular, sugerindo ser um seroma e não um hematoma (Kuwahara, 1986). Contudo estes resultados, podiam ser apenas o reflexo do tempo que decorre desde o começo da hemorragia e a recolha das amostras (Joyce, 2000), devido à fibrinólise (Krahwinkel, 2003).

Ainda assim o trauma provocado pela agitação da cabeça e o coçar da orelha, pode dever-se ao prurido secundário a otite externa tanto em cães (Stephenson, 1941, Bojrab, 1975, citados por Joyce, 2000), como em gatos, ou mesmo secundário a infestações de ácaros (Kuwahara, 1986). A agitação vigorosa da cabeça leva ao deslizamento da pele sobre a cartilagem auricular provocando fricção, o que leva à ruptura dos vasos sanguíneos no ponto em que perfuram os forâmens da cartilagem (Joyce, 2000). Esses vasos sanguíneos, que são a fonte da hemorragia são os ramos da artéria auricular caudal (Krahwinkel, 2003).

Dubielzig *et al.* (1984), admitem que a hemorragia teria origem intracondral, pois verificaram a existência de várias fracturas na cartilagem auricular, resultantes da agitação da cabeça. Estas podiam ser explicadas através de 2 mecanismos. No primeiro mecanismo, a cabeça seria agitada violentamente, de forma a criar uma onda que teria origem na cabeça, percorreria a orelha e se reflectiria no seu bordo livre sob a forma como uma onda de tracção. Depois, a onda dirigir-se-ia novamente para a cabeça percorrendo novamente a orelha, mas desta vez com o dobro da intensidade inicial. A fractura da cartilagem ocorreria se a velocidade do movimento da cabeça, ao ser agitada, superasse um valor considerado como crítico, que pode ser descrito teoricamente como $V = k\sigma_f/2\sqrt{E\rho}$, em que V = velocidade crítica da agitação da cabeça, necessária para fracturar a cartilagem; k = factor de forma, menor que 1; σ_f = ponto de stress que conduz à fractura da cartilagem; E = módulo da elasticidade da cartilagem, auricular; ρ = densidade da cartilagem auricular.

No segundo mecanismo, a cabeça seria agitada de forma sustentada, mas menos violentamente, o que geraria um movimento de onda sinusoidal na orelha. Neste caso o ponto de stress que conduz à fractura da cartilagem pode ser expresso através da seguinte fórmula: $\sigma_f = MW^2A/1-(W/W_n)^2$, em que σ_f = ponto de stress que conduz à fractura da cartilagem auricular; M = massa efectiva da orelha; W = frequência da onda sinusoidal provocada pela agitação da cabeça; A = amplitude da onda sinusoidal; W_n = frequência natural da cartilagem. Assim, neste caso, quando W se aproxima de W_n conseguem-se atingir magnitudes de stress no interior da cartilagem, necessárias para causar fractura, sendo que a agitação da cabeça

pode ser mantida apenas durante o tempo necessário para gerar stress, que se vai acumulando ao valor do ponto de fractura da cartilagem (Dubielzig *et al.*, 1984).

No entanto, os otohematomas são dinâmicos, pois após iniciada a hemorragia, esta continua até que a pressão das artérias rupturadas iguale a pressão no interior do hematoma.

Se a agitação da cabeça e o coçar ocorrerem novamente, a pressão no interior do hematoma aumenta, levando à separação dos tecidos e ao recomeço da hemorragia, aumentando o hematoma de tamanho até que o efeito amortecedor deste dissipe as forças aplicadas pelo coçar da orelha e pela agitação da cabeça. A fibrinólise ocorre com a maturação do hematoma, levando à produção de um seroma hemorrágico, e à medida que o hematoma se vai tornando crónico, vai ocorrer a formação de tecido de granulação nas paredes do mesmo, com contracção e fibrose, que podem conduzir ao espessamento e deformação da orelha, especialmente se não for instituída qualquer terapêutica (Krahwinkel, 2003).

2.4.2 Otite externa

A otite externa (Figura 3) é uma doença frequente na prática clínica, e que afecta 10 % a 20% dos cães e 2% a 6% dos gatos. Embora não seja uma doença que ponha directamente a vida em risco, diminui de forma considerável a qualidade de vida dos animais afectados (Angus, 2004).

A otite externa é uma inflamação do meato acústico externo (Logas & Bellah, 2008), que após o início da sua fase aguda, tende a progredir para a cronicidade, independentemente da causa (Merchant, 2005). Na fase aguda da otite externa o meato acústico torna-se eritematoso e edemaciado. As alterações da epiderme, como a acantólise e a hiperqueratose (Logas & Bellah, 2008), impedem a migração epidérmica e a função de limpeza (Merchant, 2005).

A epiderme vai-se assim tornando espessa e as glândulas sebáceas tornam-se hiperplásicas, levando deste modo ao aumento das células descamadas e das secreções sebáceas, e por conseguinte à produção excessiva de cerúmen. À medida que a otite se vai tornando crónica, as glândulas apócrinas começam a dilatar e a secretar, diminuindo a concentração de lípidos que foram secretados pelas glândulas sebáceas, e por consequência diminuindo também a concentração de lípidos do cerúmen e aumentando a humidade do ouvido.

A estenose do meato acústico e o aumento da produção de cerúmen vão continuar a favorecer o sobrecrecimento bacteriano. A proliferação de tecido conjuntivo na derme e de tecido epitelial conduz ao espessamento e à fibrose. A cartilagem auricular pode calcificar e até mesmo ossificar, diminuindo assim a elasticidade da orelha. Todas estas alterações vão provocar posteriormente a oclusão do meato acústico, impedindo a normal função de limpeza

do ouvido. Assim, estes meatos acústicos vão sofrer de forma intermitente ou até mesmo constantemente com o número elevado de micróbios e alterações inflamatórias, perpetuando o ciclo vicioso da otite crónica (Merchant, 2005).

Os sinais clínicos mais comuns de otite externa são o prurido, a dor, o eritema e o edema dos ouvidos, no entanto a agitação da cabeça, o coçar da orelha, escoriações, alopecia, exsudação e “head tilt “ para o lado afectado são também frequentes (Logas & Bellah, 2008). Saridomichelakis, Farmaki, Leontides e Koutinas (2007), efectuaram um estudo retrospectivo sobre a etiologia da otite externa canina, e verificaram que em 100 cães afectados, 45 eram machos e 55 fêmeas, que a idade média dos animais atingidos era 4 anos e 9 meses, e que os Cockers Spaniels, Spaniels Britânicos e Jura dos Alpes eram as raças mais atingidas. Estes autores verificaram também que a otite era crónica em 63% dos casos e bilateral em 93% destes.

Inicialmente alguns autores propuseram que o prurido resultante da otite externa era causa dos otohematomas. Esse prurido levaria posteriormente à agitação da cabeça e subsequentemente à ruptura dos vasos sanguíneos (Joyce, 2000). A associação entre o otohematoma e otite externa foi demonstrada em vários estudos, como no de Young (1993, citado por Joyce, 2000), em que 22 dos 40 cães com otohematoma possuíam otite externa, e no de Kuwahara (1986), em que dos 40 cães com otohematoma, 32 possuíam otite externa. Por sua vez Wilson (1983), também observou que dos 35 casos de otohematoma, 24 possuíam otite externa. Em 1997, Joyce e Day também verificaram que em 15 casos de otohematoma, 9 apresentavam otite externa. Ainda assim, embora a otite externa seja detectada em grande percentagem nos animais com otohematoma, ela pode nem sempre estar presente (Joyce, 2000).

Figura 3 - Otite externa num canídeo (Fotografia Original)



2.4.2.1 Factores predisponentes de otite externa

Os factores predisponentes de otite externa são determinadas condições responsáveis pela alteração da anatomia ou fisiologia do meato acústico, e que assim aumentam a probabilidade da ocorrência de otite externa (Gotthelf, 2005a). Além disso estas condições actuam também em conjunto com as suas causas perpetuantes de modo a causarem doença clínica (Rosser, 2004). Assim é de extrema importância reconhecer e controlar estas causas como uma parte do plano terapêutico completo (Rosser, 2004).

2.4.2.1.1 Factores anatómicos e conformacionais

As raças caninas de orelha pendente são predispostas a otite, devido à ventilação inadequada do meato acústico, que faz aumentar a humidade dentro deste, aumentando assim as hipóteses do crescimento de bactérias e leveduras. Por isto, a incidência e a gravidade da otite externa é maior nestas raças. Já as raças de cães e de gatos com orelhas erectas e bem ventiladas têm uma baixa incidência de otite externa. Muitas das raças de orelha pendente têm predisposição para o crescimento excessivo dos pêlos nos ouvidos, podendo estes obstruírem o meato acústico externo, permitindo a acumulação do cerúmen, levando assim à formação de um rolhão (Gotthelf, 2005a).

O aumento do tecido glandular também é considerado como um factor predisponente de otite externa (Mendleau & Hnilica, 2006). Certas raças de orelha pendente como Labrador Retriever, Cocker Spaniel e Springer Spaniel possuem uma densidade aumentada deste tecido, que por sua vez conduz ao aumento da humidade (Gotthelf, 2005a). As raças com pregas de pele nos ouvidos, como os Bulldogs Ingleses, são também predispostas a piodermites tornando-as assim mais susceptíveis à ocorrência de otites externas (Gotthelf, 2005a). Outro dos factores predisponentes é a estenose dos meatos acústicos (Mendleau & Hnilica, 2006), que magnifica a gravidade da otite e que dificulta a sua examinação e tratamento (Gotthelf, 2005a) (Figura 4). Contudo, segundo Rosser (2004), tem sido gerada controvérsia acerca destes factores conseguirem provocar otite isoladamente, sendo que este até observou que os animais que apresentavam estes problemas anatómicos ou conformacionais e que nunca desenvolveram otite externa estavam em maioria em relação àqueles que desenvolveram otite.

Figura 4 - Imagem otoscópica de um meato acústico externo estenosado (adaptado de Gotthelf, 2005a)



2.4.2.1.2 Humidade excessiva

Os banhos e a natação frequentes podem conduzir à acumulação excessiva de água no ouvido levando à maceração do estrato córneo que reveste o meato acústico externo. Deste modo perde-se a barreira que protege das infecções secundárias, e a microflora residente do meato acústico externo torna-se oportunista, causando otite externa subsequentemente. O contacto frequente do meato acústico com a água estimula também a actividade das glândulas ceruminosas, causando otite externa ceruminosa (Rosser, 2004). Além disso também o aumento do tecido glandular promove o aumento da humidade do ouvido (Mendleau & Hnilica, 2006).

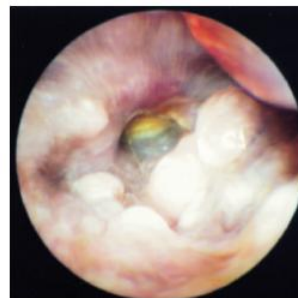
2.4.2.1.3 Irritação iatrogénica

A limpeza excessiva dos ouvidos pode lesionar o epitélio do meato acústico externo, e os cotonetes usados na limpeza dos ouvidos podem macerar e irritar quimicamente o meato acústico (Mendleau & Hnilica, 2006), devido às suas fibras abrasivas sintéticas ou de celulose (Gotthelf, 2005a). Nos ouvidos infectados como o epitélio é geralmente muito friável, apenas uma pressão moderada, exercida pela ponta do cotonete, é suficiente para provocar ulceração, e quando o meato acústico se torna ulcerado, os constituintes do sangue e as proteínas séricas são libertados nesse local, e os microorganismos podem desenvolver-se e multiplicar-se (Gotthelf, 2005a).

2.4.2.1.4 Doenças obstrutivas do ouvido

Tumores (Figura 5) ou pólipos inflamatórios do meato acústico externo conseguem evitar a drenagem dos exsudados, o que torna o ouvido predisposto à infecção secundária (Rosser, 2004).

Figura 5 - Imagem otoscópica de um meato acústico externo com tumores (adaptado de Gotthelf, 2005a)



2.4.2.2 Factores primários de otite externa

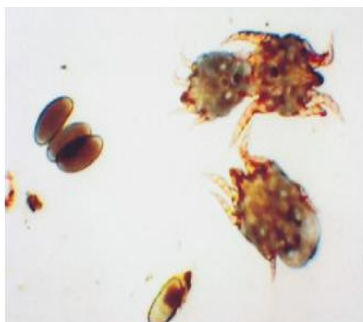
Os factores primários de otite externa são factores que podem provocar directamente doença clínica na ausência de outros factores. Estes factores devem ser o alvo do diagnóstico e da intervenção terapêutica para o controle da otite externa (Angus, 2005b).

2.4.2.2.1 Parasitas

2.4.2.2.1.1 *Otodectes cynotis*

O parasita mais comum associado à otite externa em cães e em gatos é o *Otodectes cynotis* (Angus, 2004) (Figura 6). Este ácaro possui um corpo oval com membros salientes (Urquhart, Armour, Duncan, Dunn & Jennings, 1996), vive sobre a superfície do meato acústico (White-Weithers, 2005), e alimenta-se das excreções estimuladas pela irritação do epitélio que reveste o meato (Angus, 2004). O seu ciclo biológico tem a duração de 3 semanas

Figura 6 - *Otodectes cynotis*
(microscopia óptica)
(ampliação de 50x) (adaptado
de Gotthelf, 2005c)



(Urquhart *et al.*, 1996). Os ácaros adultos podem mesmo migrar para outros locais do corpo do hospedeiro para além do meato acústico externo, e até podem sobreviver fora do hospedeiro se as condições forem propícias. Os ácaros desta espécie, são altamente contagiosos entre as diferentes espécies animais (Angus, 2004). Os sinais clínicos resultam tanto da irritação causada por um grande número de ácaros (Angus, 2004), como da indução de reacções de hipersensibilidade do hospedeiro (Angus, 2004), através da saliva dos ácaros (Haar, 2005). As reacções de hipersensibilidade podem ser reacções do tipo I, que

conduzem à desgranulação dos mastócitos, libertação de péptidos vasoactivos, ao edema e à inflamação do meato acústico externo. As reacções de hipersensibilidade do tipo III ou tipo-Arthus, também podem ocorrer quando os antígenos do ácaros e os anticorpos do hospedeiro formam complexos imunes ao longo da junção entre a epiderme e a derme ou nos vasos da derme do meato acústico. A deposição dos complexos imunes despoleta a activação da cascata do complemento, seguida da resposta imune mediada por células. Esta reacção pode provocar dor, prurido e inflamação local intensa, e apenas 2 ou 3 ácaros podem provocar reacções deste tipo, portanto animais com pequenas cargas de ácaros podem apresentar graves otites externas (Angus, 2005b). No entanto, outros animais podem apresentar apenas pequenas otites, ou até mesmo não evidenciar qualquer otite apesar da infestação activa (Angus, 2004). Os ácaros

desta espécie são também os responsáveis por mais de 50% dos casos de otite externa nos gatos, e de 5% a 10% dos casos nos cães (Rosser, 2004). Além disso, estes ácaros são particularmente frequentes em cães e gatos jovens (Haar, 2005). Inicialmente o exsudado resultante da sua infecção pode apresentar uma cor que vai desde castanho-escuro até ao preto, e com a cronicidade pode desenvolver características purulentas ou ceruminosas e pode ser infectado secundariamente por leveduras ou bactérias (Rosser, 2004).

Fraser *et al.* (1970, citados por Joyce, 2000) indicaram que a incidência de *Otodectes cynotis* nos casos de otite externa canina era inferior a 10%, contudo explicaram que a importância deste ácaro na fisiopatologia das otites pode ter sido subestimada. Saridomichelakis *et al.* (2007) realizaram um estudo acerca da etiologia da otite externa canina, o qual revelou que em 100 casos, apenas 7 eram provocados pela otocaríase.

O intenso prurido provocado pela otite externa causada pela otocaríase, pode levar à agitação violenta da cabeça e ao coçar do ouvido (Urquhart *et al.*, 1996; White-Weithers, 2005), e assim conduzir ao otohematoma, tanto em gatos, como em cães, embora nestes últimos isso seja pouco frequentemente (Kuwahara, 1986).

2.4.2.2.1.2 *Demodex spp.*

Os ácaros do género *Demodex* (Figura 7), são ácaros com um corpo do tipo vermiforme que vivem nos folículos pilosos, nas glândulas de Meibomian e nas glândulas sebáceas da pele, e são constituintes da microbiota normal da pele (Wall & Shearer, 2001). A irritação mecânica e a irritação provocada pelas toxinas destes ácaros levam à dilatação quística das glândulas ceruminosas do ouvido, com produção excessiva de cerúmen, que predispõe a infecções secundárias (White-Weithers, 2005).

O *Demodex canis*, é o ácaro responsável pela demodicose canina (Matousek, 2004). Esta última pode ser dividida na forma adulta e juvenil, e ambas serem localizadas ou generalizadas (Huisinga, Failing & Reinacher, 2007). As lesões localizadas ocorrem frequentemente na face ou nos membros e são caracterizadas por áreas de eritema, escamas e alopecia, ao passo que as lesões generalizadas estão ainda associadas a pápulas, pústulas, crostas e infecções bacterianas secundárias (Matousek, 2004). O pavilhão auricular é atingido normalmente quando há uma extensão da demodicose generalizada

Figura 7 - Ácaro do género *Demodex* (microscopia óptica) (ampliação de 200x) (adaptado de Gotthelf, 2005a)



(Matousek, 2004), podendo ocorrer otite externa ceruminosa, embora seja raro (Rosser, 2004). O *Demodex cati* atinge os gatos, e tal como o *Demodex canis*, provoca também alopecia, escamas, crostas, e inflamação folicular além de poder provocar comedões. Este ácaro pode residir também no meato acústico e apesar de ser pouco frequente (Rosser, 2004), também pode provocar otite externa ceruminosa (Morris & Beale, 2006). Os gatos podem também ser afectados por *Demodex gatoi*, que além de prurido cutâneo (Morris & Beale, 2006), provoca também lesões semelhantes ao *Demodex cati*, e pode também residir no meato acústico externo (Birchard & Sherding, 2006).

2.4.2.2.1.3 *Sarcoptes scabiei*

Os ácaros pertencentes à espécie *Sarcoptes scabiei* têm um corpo circular, membros curtos e alimentam-se ingerindo os fluídos entre as células da pele, e podem afectar cães, porcos, ovelhas, cabras, vacas e até humanos, contudo os gatos e os cavalos são raramente afectados. As suas lesões estão localizadas normalmente em áreas onde o pêlo é mais fino, e incluem pápulas, crostas espessas, escamas, alopecia e escoriações. Podem também levar ao desenvolvimento de reacções de hipersensibilidade cutânea do tipo I (Wall & Shearer, 2001).

O ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *canis* é o causador da sarna sarcóptica canina, em que os bordos e a superfície convexa da orelha são geralmente afectados (Matousek, 2004).

No entanto os ácaros pertencentes a esta espécie, embora sejam frequentemente encontrados nas orelhas podem migrar até aos meatos acústicos externos (White-Weithers, 2005). Nos gatos a sarna sarcóptica afecta também a orelha, embora nestes o meato acústico externo não seja frequentemente afectado. Os ácaros pertencentes à espécie *Sarcoptes scabiei* provocam prurido e inflamação da orelha, provocando o coçar desta, agitação da cabeça e subsequente otite externa secundária (Matousek, 2004). Estes ácaros podem provocar ainda otite externa ceruminosa, causada pela sua irritação mecânica e pela libertação de substâncias tóxicas, que conduzem à hiperproliferação das glândulas ceruminosas da porção horizontal do meato acústico (White-Weithers, 2005).

2.4.2.2.1.4 Outros parasitas

Outros parasitas conseguem também provocar inflamação e prurido na orelha ou nas suas proximidades, conduzindo ao coçar desta e agitação da cabeça, com consequente otite externa (Rosser, 2004). Estes podem ser ácaros como o *Notoedres cati*, que além disso consegue também provocar otite ceruminosa, devido à irritação e proliferação glandular causada pela

sua irritação mecânica, substâncias tóxicas, e pelos seus antígenos salivares (White-Weithers, 2005). A otite externa pode ser ainda provocada por outros ácaros como *Cheyletiella spp.* e *Eutrombicula spp.*, e até mesmo carraças como *Otobius megnini*, frequente em cães, sobretudo nos Estados Unidos da América (Rosser, 2004).

2.4.2.2.2 Corpos estranhos

A otite externa provocada por corpos estranhos normalmente é unilateral (Mendleau & Hnilica, 2006). Frequentemente a otite externa é provocada por praganas, embora estas também possam migrar até à parte mais interior da porção horizontal do meato acústico externo e rupturar a membrana timpânica, provocando otite média. Embora menos frequentemente, a otite externa pode ser provocada por outros corpos estranhos, como areia, medicações óticas secas, pêlos e até mesmo insectos como moscas e mosquitos (Rosser, 2004).

2.4.2.2.3 Doenças Alérgicas

2.4.2.2.3.1 Dermatite atópica

A doença primária que com mais frequência provoca otite externa é a dermatite atópica. Estima-se que nos cães, 10% possuam atopia com relevância clínica, e destes, 80% apresentem otite externa (Angus, 2005b).

A dermatite atópica ocorre quando os animais predispostos geneticamente se tornam sensíveis aos alérgenos do ambiente, como por exemplo os pólenes. Esta reacção contra os alérgenos ambientais é uma reacção de hipersensibilidade do tipo I, que é uma reacção imediata em que estão envolvidas IgE e IgGd, além de linfócitos T, eosinófilos, células de Langerhans e citocinas cutâneas (Matousek, 2004). A reacção de hipersensibilidade conduz à inflamação, vasodilatação, edema, eritema e prurido (Angus, 2005b), estes dois últimos que quando ocorrem na superfície côncava da orelha podem ocorrer na presença ou mesmo na ausência de otite externa (Matousek, 2004). No meato acústico externo ocorrem algumas alterações, como a alteração da barreira epidérmica e da composição do cerúmen, edema da derme e hiperplasia glandular. Deste modo o meato acústico torna-se mais estreito e juntamente com a acumulação de detritos ceruminosos, o ambiente torna-se propício ao crescimento de microorganismos, estes que vão agravar a inflamação devido à penetração da epiderme pelas suas exotoxinas e antígenos (Angus, 2005b). As lesões provocadas pelas infecções

bacterianas e fúngicas secundárias são comuns nos cães. Nos gatos, podem ainda estar presentes lesões do complexo do granuloma eosinofílico e dermatite miliar. Os sinais clínicos e as lesões além de atingirem a orelha, atingem também frequentemente a face, o ventre e as patas (Matousek, 2004).

São várias as raças caninas com grande predisposição para a dermatite atópica, como por exemplo Shar-Pei, Cocker Spaniel, Bulldog Inglês, Boxer, Yorkshire Terrier, Labrador Retriever e Golden Retriever. Contudo não há unanimidade quanto ao sexo mais propenso a desenvolver esta doença, embora as idades mais frequentes para o seu aparecimento sejam entre os 6 meses e os 3 anos (Griffin & DeBoer, 2001). Nos gatos a doença pode ocorrer geralmente entre 1 e 3 anos de idade, embora não esteja descrita qual a raça e o sexo mais atingido (Scott, Miller & Griffin, 2001).

2.4.2.2.3.2 Hipersensibilidade alimentar

A hipersensibilidade alimentar ocorre quando o animal se torna sensível a um dos componentes da dieta, como por exemplo soja, milho ou até mesmo carne (Matousek, 2004), podendo ser uma reacção de hipersensibilidade do tipo I, III, ou IV (White-Whiters, 2005). A ingestão de certas proteínas leva assim a alterações da epiderme e da composição do cerúmen e à hiperplasia glandular (Angus, 2005b). Normalmente os sinais clínicos ocorrem nos ouvidos, face, patas e região perianal. Estes podem ser prurido, eritema, pápulas e escoriações. Na superfície côncava da orelha, o prurido e o eritema podem também ocorrer na presença ou na ausência de otite externa (Matousek 2004). A otite externa está presente em cerca de 80% dos cães com hipersensibilidade aos alimentos, e em 20% desses, esta é o único sinal clínico de hipersensibilidade alimentar (Mendleau & Hnilica, 2006).

Nos cães estão ainda descritos outros sinais clínicos como alteração da pigmentação, angioedema, liquenificação, urticária e outras lesões de vasculite. Não existe consensualidade sobre quais as raças caninas mais afectadas, mas investigações revelaram que várias raças sofriam de uma certa predisposição, como por exemplo Cocker Spaniel, Springer Spaniel, Labrador Retriever e Collie. Não existe predominância de qualquer sexo e muitos dos animais afectados pela hipersensibilidade alimentar são jovens. Nos gatos pode também ocorrer dermatite miliar e lesões do complexo do granuloma eosinofílico. A idade média dos gatos atingidos é 4 a 5 anos e as raças Siamês ou resultantes do seu cruzamento parecem ser as mais afectadas, contudo não existe predominância de qualquer sexo (Denis & Paradis, 1991, citados por Scott *et al.*, 2001).

2.4.2.2.3.3 Dermatite de contacto alérgica

A dermatite de contacto alérgica é uma dermatite causada por uma reacção de hipersensibilidade do tipo IV a várias substâncias, como por exemplo, fibras sintéticas, partes de plantas ou até medicações (Matousek, 2004), como a neomicina quando é administrada em medicações óticas, que causa irritação dos ouvidos (Mendleau & Hnilica, 2006). O prurido intenso verifica-se nas áreas de contacto (Akucewich & Williamson, 2008), e as lesões ocorrem com maior frequência também nessas áreas, que se caracterizam por possuir pouco pêlo, e que são a superfície côncava da orelha, axilas e região inguinal. As lesões agudas podem ser eritema, máculas, pápulas, e as crónicas incluem escoriações, hipo ou hiperpigmentação, liquenificação e alopecia (Matousek, 2004).

Nos cães e nos gatos não existe predisposição quer de raça quer de sexo, no entanto os cães são os mais afectados. Os sinais clínicos geralmente ocorrem em animais com mais de 6 meses de idade (Akucewich & Williamson, 2008).

2.4.2.2.4 Doenças Endócrinas

2.4.2.2.4.1 Hipotireoidismo

O hipotireoidismo é a endocrinopatia mais comum nos cães (Frank, 2006). As raças de cães mais predispostas a esta endocrinopatia são: Golden Retriever, Alaskan Malamute, Chow Chow, Shar-Pei, Boxer, Bulldog Inglês, Grand Danois, Galgo Afegão, Terranova, Doberman Pinscher, Teckel e Cocker Spaniel (White-Weithers, 2005). Os cães mais afectados, são sobretudo cães de meia idade, e tanto as fêmeas como os machos castrados têm risco aumentado de virem a sofrer desta doença (Ward, 2008).

O hipotireoidismo primário é a forma mais frequente desta endocrinopatia nos cães (Nelson, 2006), e nestes casos a massa de tecido tiroideu funcional é insuficiente (Frank, 2006) devido geralmente a tiroidite linfocítica ou atrofia idiopática da glândula tiroide (Nelson, 2006). A tiroidite linfocítica é caracterizada histologicamente pela infiltração difusa ou multifocal da glândula por linfócitos, macrófagos e plasmócitos, e pensa-se que a sua etiologia seja imuno-mediada (Dixon, 2004). Nos estágios finais da tiroidite linfocítica, a inflamação é cessada, embora a fibrose e atrofia folicular permaneçam. Por sua vez, a atrofia idiopática da glândula tiroide é a representação de um estágio final da tiroidite linfocítica (Frank, 2006). Estão ainda descritas outras causas de hipotireoidismo primário como por exemplo, neoplasia, destruição das células tiroideias por fármacos antitiroideos, tratamentos com iodo radioactivo

(White-Weithers, 2005), e até mesmo a remoção cirúrgica (Nelson, 2006). No entanto, o hipotireoidismo primário congénito, provocado por defeito congénito na génese das hormonas, ou dietas deficientes em iodo (White-Weithers, 2005), é raro nos cães (Ward, 2008).

O hipotireoidismo secundário é uma forma muito pouco frequente de hipotireoidismo canino. No hipotireoidismo secundário existe uma falha na secreção da Tirotropina (TSH), por parte da adenohipófise (Frank, 2006). As causas do hipotireoidismo secundário podem ser várias, como, malformação hipofisária, destruição da hipófise por neoplasia, ou até mesmo hipofisectomia (Nelson, 2006). No entanto, as causas mais frequentes de hipotireoidismo secundário são o hiperadrenocorticismismo adquirido naturalmente (Ferguson, 1992, citado por Frank, 2006) ou a administração de glucocorticóides (Torres, 1991, Kaptein, 1992, citados por Frank, 2006).

O hipotireoidismo terciário resulta da deficiente secreção de Hormona Libertadora de Tireotropina (TRH) pelos neurónios dos núcleos supra-óptico e paraventricular localizados no hipotálamo, o que conduz à deficiente secreção de TSH e atrofia folicular secundária da glândula tiróide. Apenas em 2007 foi reportado por Shiel, Acke, Puggioni, Cassidy e Mooney, o primeiro caso hipotireoidismo terciário em cães.

Nos gatos, o hipotireoidismo é extremamente raro (White-Weithers, 2005). No entanto nestes animais, o hipotireoidismo primário congénito, causador de nanismo desproporcional, é mais frequente que o hipotireoidismo primário adquirido naturalmente que surge na idade adulta. Contudo, o hipotireoidismo iatrogénico é o mais frequente em gatos, sendo provocado pelas mesmas causas que nos cães, nomeadamente tratamentos com iodo radioactivo, fármacos antitireoidianos em doses excessivas, ou até tireoidectomia bilateral (Nelson, 2006).

Os sinais mais frequentes do hipotireoidismo em gatos são a letargia, inapetência, obesidade, seborreia seca, e até eventualmente alopecia bilateral simétrica ou assimétrica, que pode atingir inicialmente as partes laterais do pescoço, tórax e abdómen (Nelson, 2006).

Embora a maioria dos sinais clínicos do hipotireoidismo não sejam específicos, nos cães, estes são extensos e variados (Panciera, 2001, citado por Dixon, 2004), reflectindo a dispersão dos efeitos das hormonas tiroideias através do corpo do animal (Scott *et al.*, 2001). Assim os cães podem apresentar letargia, obesidade não relacionada com polifagia, intolerância ao frio e ao exercício, e até mesmo atraso mental (Scott *et al.*, 2001). O hipotireoidismo também pode provocar alterações cardiovasculares que podem incluir cardiomiopatia dilatada (Dixon, 2004), bradicardia, arritmias cardíacas, diminuição da contractibilidade (Nelson, 2006), complexos de baixa voltagem visíveis ao electrocardiograma, e até diminuição da fracção de encurtamento visível ao ecocardiograma (Scott *et al.*, 2001).

As alterações neuromusculares resultam da redução do transporte axonal devido a falha na bomba de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$, levando assim à desmielinização e degeneração axonal (Dixon, 2004).

Os sinais do sistema nervoso central incluem convulsões ataxia, “head tilt”, “circling” e disfunção dos nervos cranianos. (Dixon, 2004). A acumulação de um fluído mixedematoso no interior das extensões da dura-máter que envolvem as raízes dos nervos espinhais, é provavelmente a responsável pelas neuropatias periféricas (Nelson, 2006), que incluem “knuckling” ou arrastar dos membros e fraqueza. As miopatias também estão descritas, e incluem fraqueza ou rigidez muscular, marcha lenta e alterações electromiográficas (Indrieri, 1987, Budsberg, 1993, citados por Frank, 2006). A paralisia laríngea e o megaesófago foram também descritos como alterações neuromusculares de hipotireoidismo (Dixon, 2004), contudo estas hipóteses são controversas uma vez que podem apenas ocorrer em raças predispostas a estas doenças (Feldman & Nelson, 2004, citados por Frank, 2006). O coma mixoedematoso é a manifestação mais grave do hipotireoidismo, embora seja muito rara. Neste caso os cães afectados apresentam-se em coma ou num estado mental de estupor (Dixon, 2004). Além disso os animais podem estar hipotérmicos, hipotensos, hipoventilados, bradicárdicos e apresentar mixedema da face. Esta é uma situação que normalmente requer terapêutica médica agressiva, e o seu prognóstico é reservado a mau (Frank, 2006).

As alterações oculares incluem ulceração da córnea, uveíte e depósitos de lípidos na córnea (Nelson, 2006), secundários a hiperlipidémia, e são bastante raras (Feldman & Nelson, 2004, citados por Frank, 2006).

As cadelas inteiras com hipotireoidismo podem apresentar ciclos éstricos irregulares, infertilidade e galactorreia, enquanto que a fertilidade nos machos pode diminuir à semelhança da libido (Jonhson, 1994, citado por Dixon, 2004).

Também estão descritas alterações gastrointestinais como diarreia ou constipação, alterações hematológicas como anemia, hiperlipidémia, coagulopatias (Nelson, 2006), e até mesmo alterações comportamentais como o aumento da agressividade, relacionadas com o hipotireoidismo (Feldman & Nelson, 2004, citados por Frank, 2006).

As manifestações cutâneas do hipotireoidismo podem ser variadas, a atingem praticamente 80% dos cães com hipotireoidismo, pois as hormonas tiroideias desempenham funções importantes para a manutenção de uma pele saudável (Dixon, 2004), como por exemplo a estimulação da síntese, mobilização e degradação dos lípidos. No hipotireoidismo, a redução da degradação dos lípidos é o seu efeito mais importante, e que por sua vez vai levar ao aumento das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) (White-Weithers, 2005). Assim deste modo, as concentrações cutâneas e séricas de ácidos gordos ficam dependentes das hormonas tiroideias (White-Weithers, 2005). A alopecia pode ser uma das manifestações cutâneas do hipotireoidismo, pois ocorre a interrupção do ciclo do pêlo, e este permanece numa fase telogénica prolongada. Os locais mais frequentes em que a alopecia ocorre, são os cotovelos,

as coxas, a cauda, sendo esta designada de cauda de “rato”, e à volta do pescoço e no nariz. Comedões, hiperpigmentação, liquenificação da pele que recobre as proeminências ósseas e piodermite podem também estar presentes (Scott *et al.*, 2001). O mixedema, o espessamento da pele, ocorre sobretudo na face, levando a uma “expressão facial trágica” (Nelson, 2006), e é causado pela deposição de ácido hialurónico, que é altamente higroscópico, na derme, pois a deficiência de hormonas da tiróide reduz o catabolismo dos glicosaminoglicanos (Scott-Moncrieff, 2007). A hormona tiroideia tiroxina (T4), aumenta ainda a produção de gordura necessária para o normal funcionamento da lipogénese, e para a síntese de colesterol pelos queratinócitos, além de aumentar a concentração cutânea de ácido linoleico, diminuindo as concentrações dos ácidos gamma-linolénico e araquidónico, este último responsável pela proliferação epidérmica. Assim, no hipotiroidismo, a proliferação epidérmica está alterada, conduzindo assim à seborreia, dermatite seborreica e otite externa ceruminosa. Além de alterar os ácidos gordos dos lípidos constituintes do cerúmen, o hipotiroidismo consegue também sobreactivar as glândulas ceruminosas e assim provocar também otite. Nas raças Cocker Spaniel, Poodle, Shar-Pei, Golden Retriever, Chow Chow e Pastor Alemão a otite externa ceruminosa é descrita como uma manifestação frequente do hipotiroidismo (White-Weithers, 2005). A otite externa ceruminosa pode ser complicada por bactérias ou leveduras do género *Malassezia* (White-Weithers, 2005), levando a infecções recorrentes do ouvido, o que pode ser explicado através do efeito directo do défice de hormonas tiroideias na resposta imune mediada pelas células linfóides (Scott *et al.*, 2001), pois os baixos níveis circulantes de hormonas tiroideias diminuem a actividade dos linfócitos B e T na pele, o que reduz a sua capacidade de defesa (Gotthelf, 2005c).

Assim para a eliminação da otite externa ceruminosa deve proceder-se primeiramente ao diagnóstico e tratamento correctos do hipotiroidismo, sendo a história pregressa e o exame físico bastante importantes para o seu diagnóstico. Para o seu diagnóstico deve-se também proceder à realização do hemograma, análises bioquímicas sanguíneas, urianálise e testes da função tiroideia (White-Weithers, 2005) como as medições das concentrações séricas de T4, T4 livre e TSH (Nelson, 2006).

2.4.2.2.4.2 Hiperadrenocorticismo

O hiperadrenocorticismo nos cães pode ser causado principalmente por três causas: a secreção excessiva de Hormona Adrenocorticotrófica (ACTH), que acontece no Hiperadrenocorticismo Hipófise Dependente (HHD), por neoplasias do córtex adrenal secretoras de cortisol, como no Hiperadrenocorticismo Adrenal Dependente (HAD), e por administração iatrogénica de glucocorticóides (Peterson, 1984, Herrtage, 2004, Feldman & Nelson, 2004, Kintzer & Peterson, 2006, citados por Peterson, 2007). Para estes autores, a causa mais comum de hiperadrenocorticismo adquirido de forma natural é o HHD, que ocorre em cerca de 80 a 85% dos casos de hiperadrenocorticismo, e que geralmente ocorre devido a um tumor funcional que secreta ACTH. Estes tumores incluem o adenoma da *pars distalis*, que é o mais comum, o adenoma da *pars intermedia*, menos frequente, e também o carcinoma funcional da hipófise, que é raro. Os tumores vão secretar excessivamente ACTH, o que vai provocar hiperplasia adrenocortical bilateral (Nelson, 2006). O HAD deve-se a tumores da adrenocorticais secretores de cortisol, estes que são responsáveis por 15 a 20% dos cães com hiperadrenocorticismo adquirido de forma natural. Os adenomas e os carcinomas ocorrem aproximadamente com a mesma frequência (Nelson, 2006). Os adenomas normalmente têm dimensões reduzidas, não metastizam, nem são invasivos (Penninck *et al.*, 1988, Reusch & Feldman, 1991, citados por Peterson, 2007), enquanto os carcinomas costumam ser grandes, invasivos, hemorrágicos e necróticos, especialmente os carcinomas da glândula adrenal direita, que invadem com frequência a veia cava caudal e metastizam no fígado, pulmão e rim (Nelson, 2006). O hiperadrenocorticismo iatrogénico é provocado pela administração excessiva de glucocorticóides (Nelson, 2006). O feedback negativo destes ao nível da hipófise vai suprimir a produção endógena de ACTH, levando assim à atrofia adrenal secundária (Greco, 2008).

O HHD é mais frequente em cães de raças de pequeno porte como os Teckels, Poodles miniatura, e Boston Terriers, embora esteja presente em raças de grande porte como os Boxers e os Pastores Alemães, e em raças cruzadas (Scott *et al.*, 2001). Normalmente, os cães com HHD têm mais de 6 anos, sendo a idade média de 10 anos (Frank, 2006). Os tumores adrenais são mais frequentes em raças de grande porte, com cerca de 50% dos animais a possuir um peso superior a 20 kg (Feldman & Nelson, 2004, Reusch & Feldman, 1991, citados por Peterson, 2007), além da idade média dos animais atingidos ser de 11 a 12 anos (Frank, 2006). No HHD não existe qualquer predileção de sexo, no entanto as fêmeas são mais susceptíveis ao desenvolvimento de tumores adrenais (Greco, 2008).

Nos gatos, e similarmente ao que ocorre nos cães, o hiperadrenocorticismo pode ser causado pela secreção em excesso de ACTH, por tumores adrenais que secretam quantidade

exageradas de cortisol (Duesberg *et al.*, 1995, Duesberg & Peterson, 1997, Meij *et al.*, 2001, e Zerbe *et al.*, 1987, citados por Hoenig, 2002) e pela administração iatrogénica de glucocorticóides (Nelson, 2006). No entanto, nesta espécie o hiperadrenocorticismismo é raro (Nelson, 2006). Os gatos afectados pelo hiperadrenocorticismismo apresentam idade avançada, sendo a idade média de 10 anos (Nelson, 2006). Não existe predilecção de raça (Hoenig, 2002), e embora não haja uniformidade de opinião, já foi descrita a predilecção do sexo feminino para o hiperadrenocorticismismo felino (Duesberg & Peterson, 1997, citados por Hoenig, 2002).

Nos cães, a poliúria, a polidipsia e a polifagia são sinais frequentes de hiperadrenocorticismismo (Feldman & Nelson, 2004, citados por Frank, 2006). O abdómen pendular que pode estar presente ocorre devido à redistribuição da gordura corporal e ao estado catabólico provocado pelos glucocorticóides. A fraqueza e a atrofia muscular também podem estar presentes. Os animais podem apresentar uma frequência respiratória aumentada, devido aos efeitos directos dos glucocorticóides no centro respiratório e pelos seus efeitos catabólicos nos músculos respiratórios (Feldman & Nelson, 2004, Nichols, 1994, citados por Frank, 2006).

O tromboembolismo pulmonar, hipertensão, pancreatite, *diabetes mellitus*, glomerulonefrite, pielonefrite e os cálculos urinários são complicações que podem estar associadas ao hiperadrenocorticismismo (Nichols, 1994, LaRue & Murtaugh, 1990, Ortega *et al.*, 1996 Hess *et al.*, 1998, Blaxter & Gruffydd-Jones, 1990, citados por Frank, 2006).

Os sinais clínicos do hiperadrenocorticismismo mais observados em gatos são também a polidipsia, poliúria e polifagia, que também são consistentes com *diabetes mellitus* (Hoenig, 2002), revelando assim uma associação forte entre o hiperadrenocorticismismo e *diabetes mellitus* resistente à insulina (Nelson, 2006). Para além desses sinais, estão ainda descritos outros sinais como obesidade, atrofia muscular, e hepatomegália (Duesberg & Peterson, 1997, Myers & Bruyette, 1994, citados por Hoenig, 2002).

Na pele, os glucocorticóides inibem a proliferação da epiderme e a produção da secreção sebácea, através dos seus efeitos antienzimáticos, antimitóticos e do seu catabolismo proteico (White-Weithers, 2005). Os sinais cutâneos nos gatos incluem pele fina e frágil, facilmente lacerável, conhecido por síndrome da pele frágil felina, alopecia, e sinais de infecção cutânea (Nelson, 2006). Já nos cães o sinal mais conhecido é a alopecia simétrica, embora o pêlo seco e a ausência do seu crescimento após a tosquia sejam frequentes. A pele ventral do abdómen pode tornar-se atrófica, com os vasos cutâneos facilmente visualizáveis (Frank, 2006).

As feridas tendem a cicatrizar mal, devido aos efeitos antimetabólicos e antiproliferativos dos glucocorticóides (White-Weithers, 2005) e podem surgir também equimoses provocadas por pequenos traumas devido à fragilidade dos vasos cutâneos (Frank, 2006). Essa fragilidade

vascular segundo Moral *et al.* (2004, citados por Santos, 2008), poderá mesmo conduzir directamente à formação de otohematomas. Os comedões e a calcinose cutânea podem estar também presentes (Frank, 2006).

A otite ceruminosa com infecções secundárias provocadas por bactérias ou por leveduras do género *Malassezia* pode ocorrer, uma vez que há aumento de susceptibilidade às infecções nos hiperadrenocorticismos. No entanto, esta otite ceruminosa é mais comum em cães do que em gatos (White-Weithers, 2005).

Os animais com hiperadrenocorticismos podem manifestar sinais de hipotiroidismo secundário, sendo que a seborreia e as infecções cutâneas são intensificadas pelos níveis baixos das hormonas da glândula tiróide (White-Weithers, 2005).

O diagnóstico do hiperadrenocorticismos é baseado na história pregressa, hemograma, bioquímicas sanguíneas, urianálise, teste de estimulação pela ACTH, testes de supressão com baixa ou alta dose de dexametasona, e através da radiografia e ultrassonografia. Devem ser também avaliados os níveis das hormonas da glândula tiróide, pois estes são afectados pelos esteróides. O tratamento da otite ceruminosa externa secundária ao hiperadrenocorticismos, depende do diagnóstico e tratamento correcto do hiperadrenocorticismos, devendo a infecção secundária ser também tratada (White-Weithers, 2005).

2.4.2.2.4.3 Outras doenças endócrinas

Tumores das células de Sertoli, seminomas, tumores das células intersticiais, dermatoses responsivas aos estrogénios e hiperandrogenismo em cães não castrados, são também causas de otite externa ceruminosa (White-Weithers, 2005).

2.4.2.2.5 Doenças imuno-mediadas

2.4.2.2.5.1 Vasculite cutânea

A vasculite cutânea é uma inflamação das paredes dos pequenos vasos sanguíneos (Affolter, 2004), que resulta da deposição de complexos imunes no interior das suas paredes, ou seja uma reacção de hipersensibilidade do tipo III (Muse & Williamson, 2008). No entanto as reacções de hipersensibilidade do tipo I são também importantes, na medida em que podem iniciar a deposição de complexos imunes (Scott *et al.*, 2001). Após estes acontecimentos, dá-se a activação da cascata do complemento e de outros factores quimiotáticos, que conduzem à chamada de neutrófilos que degradam as paredes dos vasos sanguíneos com as suas enzimas. A oclusão dos vasos pode ocorrer e pode haver o risco de desenvolvimento de trombose,

provocando nos tecidos alterações hipóxicas. Estas alterações hipóxicas vão provocar erosões, úlceras e necrose (Muse & Williamson, 2008).

A vasculite cutânea ocorre com pouca frequência nos cães, e nos gatos é mesmo rara (Muse & Williamson, 2008). Qualquer raça canina pode ser afectada, mas no entanto as raças Teckel, Collie, Rottweiler, Pastor de Shetland e Jack Russell Terrier podem ser mais predispostas para a vasculite. A vasculite induzida por vacinas ocorre sobretudo em raças caninas de pequeno porte, como Poodle Toy, Silky Terrier, Yorkshire Terrier, Pequinês, e Bichon Maltês (Affolter, 2004).

A vasculite cutânea afecta geralmente só a pele, no entanto outros sistemas de órgãos podem ser afectados, sendo as lesões cutâneas os sinais iniciais das doenças sistémicas que a provocam. Normalmente as lesões cutâneas localizam-se nas áreas de pressão e nas extremidades do corpo dos animais, como as orelhas, e a ponta da cauda. As lesões da vasculite cutânea além das úlceras e da necrose, incluem também placas, pápulas, pústulas, púrpura, bolhas hemorrágicas e acrocianose envolvendo as extremidades. As lesões auriculares têm início no ápex e prolongam-se através da superfície côncava, e são geralmente úlceras, rodeadas por uma área hiperpigmentada e espessada. À medida que as úlceras aumentam de tamanho, as áreas mais antigas necrosam, levando à deformação dos bordos da orelha (Scott *et al.*, 2001). Além dessas lesões, a vasculite cutânea também pode afectar o ouvido ao provocar otite externa (Rosser, 2004). O prurido pode também estar presente (Muse & Williamson, 2008). Outros sinais clínicos são pouco frequentes (Scott *et al.*, 2001), e incluem miopatia, hepatopatia, poliartropatia, anorexia, dor, e trombocitopénia (Muse & Williamson, 2008).

2.4.2.2.5.1.1 Causas de vasculite cutânea

A vasculite cutânea pode ser idiopática, no entanto certos factores como medicamentos, ou até mesmo vacinas como as vacinas anti-rábicas podem precipitar a sua ocorrência (Wilcock & Yager, 1986, citados por Scott *et al.*, 2001; Marignac, 2005). As vacinas além de causarem vasculite no local da injeção, causam também lesões no ápex e na superfície côncava da orelha (Marignac, 2005). As picadas de insectos podem também ser causa de vasculite cutânea. Além disso a vasculite cutânea também pode ser provocada por certas doenças coexistentes como por exemplo neoplasias, hipersensibilidade alimentar, lúpus eritematoso, infecções bacterianas, virais, fúngicas e parasitárias (Affolter, 2004).

Das doenças parasitárias destaca-se a leishmaniose, uma doença causada geralmente por

parasitas da espécie *Leishmania infantum*, tanto nos cães como nos gatos. Esta doença é transmitida por flebotómídeos ou “moscas da areia” fêmeas, que ao efectuarem as suas refeições sanguíneas, regurgitam as formas promastigotas do parasita, que depois são fagocitadas pelos macrófagos do hospedeiro vertebrado. Os promastigotas tornam-se amastigotas e multiplicam-se no interior dos macrófagos, até que ocorra a lise destes, e seguidamente penetram em outros macrófagos, continuando o ciclo. Os animais atingidos desenvolvem imunidade, que pode ser mediada por células T e assim a infecção ficar controlada, e não ocorrerem alterações clínicas nem patológicas, ou imunidade humoral com uma resposta mediada por células reduzida ou até mesmo ausente, isto no caso de cães doentes ou susceptíveis. Nestes cães os complexos imunes circulantes podem provocar uveíte, glomerulonefrite, meningite, poliartrite e vasculite. Outros sinais clínicos provocados por esta doença podem ser apatia, perda de peso, poliúria, polidipsia, diarreia, lesões cutâneas, febre epistaxe, esplenomegália, hepatomegália e linfadenopatia (Solano-Gallego, Parnnel & Lappin, 2008).

A dirofilariose é também uma doença parasitária importante que pode provocar vasculite (Affolter, 2004). Esta doença é provocada pela *Dirofilaria immitis* e pode ocorrer tanto no cão como no gato (Dillon, 2008). Os vectores desta doença são mosquitos culicídeos (Wall & Shearer, 2001). Os mosquitos ao alimentarem-se do sangue do hospedeiro vertebrado ingerem as microfilárias ou formas larvares L1 que foram libertadas na circulação sanguínea pelas fêmeas de *Dirofilaria immitis* grávidas. As microfilárias desenvolvem-se até ao estadio larvar L3 nos mosquitos, e depois são inoculadas na pele através da sua picada. As formas larvares L3 migram através dos tecidos e atingem o estado de L4 dirigindo-se para o coração. Durante a migração atingem o estado de L5 e entram nas veias sistémicas, e atingem o ventrículo direito. As L5 podem dirigir-se posteriormente para as artérias pulmonares e alcançar o estado adulto (Dillon, 2008).

Esta doença pode provocar doença pulmonar vascular, devido à inflamação, fibrose vascular, e hipertensão pulmonar, e doença cardíaca devido à hipertrofia do ventrículo direito, insuficiência cardíaca congestiva direita, e regurgitação da válvula tricúspide. Pode ainda provocar síndrome da veia cava e glomerulonefrite devido também à deposição de complexos imunes. Os sinais clínicos desta doença são sobretudo sinais associados a doença cardiopulmonar crónica como por exemplo a tosse não produtiva, letargia, intolerância ao exercício, taquicardia, síncope provocada por exercício súbito, perda de peso, e ascite (Dillon, 2008). No entanto, além da vasculite cutânea (Affolter, 2004), pode provocar dermatites cutâneas ulcerativas e pruríticas e doença cutânea seborreica (Scott *et al.*, 2001).

A babesiose é uma doença causada por protozoários intracelulares do género *Babesia*, como a

Babesia canis e *Babesia gibsoni* no caso dos cães, e *Babesia felis* no caso dos gatos. Estes parasitas podem ser transmitidos aos animais por carraças, como por exemplo *Rhipicephalus sanguineus*. Os eritrócitos são infectados pelos esporozoítos presentes na saliva das carraças (Andrews, 2008). O parasita replica-se no interior dos eritrócitos, provocando anemia hemolítica intravascular, que piora com as reacções imuno-mediadas contra o parasita. Ainda assim a transmissão pode ser feita através de transfusões sanguíneas (Lappin, 2006).

Além da vasculite (Affolter, 2004) e da anemia, esta doença provoca também febre, anorexia, ascite, icterícia, hepatomegália, petéquias e doença renal (Lappin, 2006).

As riquetsioses também são importantes causas de vasculite (Affolter, 2004). As bactérias do género *Rickettsia*, são bactérias gram-negativas intracelulares obrigatórias (Renvoisé, Mediannikov & Raoult, 2009). Este género de bactérias encontra-se dividido em dois grupos diferentes, o grupo das febres exantemáticas e o grupo do tifo (Sousa, 2003, citado por Duarte, 2008). As espécies *Rickettsia conorii* e *Rickettsia rickettsii* são exemplo de espécies que provocam as febres exantemáticas nos cães (Duarte, 2008), e os seus vectores podem ser carraças dos géneros *Rhipicephalus* e *Dermacentor*, respectivamente. As riquetsias replicam-se nas células endoteliais dos pequenos vasos, causando vasculite generalizada. A vasculite pode ser causada pela quimiotaxia celular, pela activação do sistema complemento com subsequente necrose e extravasão de sangue. Simultaneamente ocorre a activação dos sistemas fibrinolítico e de coagulação (Greene & Breitschwerdt, 2006)

O aumento da permeabilidade vascular, causado pela vasculite leva à perda de plasma e consequentemente à hipotensão, e edema pulmonar, subcutâneo ou até cerebral. Nos estadios finais da doença pode ocorrer a falência orgânica múltipla, choque e coagulopatia intravascular disseminada (Solano-Gallego *et al.*, 2008). Os sinais clínicos mais comuns provocados pela infecção por *Rickettsia rickettsii* são a febre e a depressão. A anorexia, artralgia e mialgias são frequentes. Petequias, epistaxe e hemorragias causadas pela vasculite também podem ocorrer. Podem estar presentes sinais cutâneos como hiperémia, edema e necrose cutânea, e sinais neurológicos como ataxia, nistagmo, “head tilt”, convulsões e hiperestesia (Lappin, 2006). Já a *Rickettsia conorii* pode provocar febre, petéquias, hematomas, rigidez muscular e esplenomegália (Duarte, 2008).

A erliquiose é também uma doença causadora de vasculite (Affolter, 2004), e é provocada bactérias do género *Ehrlichia* (Neer & Harrus, 2006). As bactérias deste género são gram-negativas, pleomórficas e intracelulares obrigatórias que se organizam em agregados intracitoplasmáticos denominados de mórulas (Neer & Harrus, 2006). Os vectores desta doença são carraças como por exemplo *Rhipicephalus sanguineus* e *Dermacentor variabilis* (Neer & Harrus, 2006). Um exemplo de uma espécie do género *Ehrlichia*, é a *Ehrlichia canis*,

que afecta geralmente cães (Ewing, 1969, Huxsoll *et al.* 1970, citado por Castro, Machado, Aquino, Alessi & Costa, 2004), mas que também pode afectar gatos (Solano-Gallego *et al.*, 2008). Após a transmissão pelos vectores, a *Ehrlichia canis* invade os monócitos, replica-se no seu interior formando mórulas (Solano-Gallego *et al.*, 2008), e induz a formação de anticorpos antitrombócitos (Waner *et al.*, 1995, Harrus *et al.*, 1996, citados por Harrus, Day, Waner & Bark, 2001), anticorpos antieritrócitos (Ristic & Holland, 1993, Frank & Breitschwerdt, 1999, citados por Harrus *et al.*, 2001) e complexos imunes (Harrus *et al.*, 2001). Os sinais clínicos provocados pelas infecções de *Ehrlichia canis* são muito variados como por exemplo febre, letargia, anorexia, petéquias, epistaxe, equimoses, mialgia, miosite, uveíte, anisocoria, ataxia, parésia, doença vestibular, linfadenomegália, esplenomegália (Solano-Gallego *et al.*, 2008), e ascite que pode ser causada pela vasculite, vasculite essa que é um achado frequente nos tecidos dos animais infectados (Van Dijk, 1971, Simpson, 1974, citados por Castro *et al.*, 2004). A anemia, leucopénia e trombocitopénia moderada são também frequentemente observadas (Troy & Forrester, 1990, Davoust *et al.*, 1991, citados por Castro *et al.*, 2004). Segundo Beugnet, Latour, Chenal, Malivert e Viallard (2004), os otohematomas também podem ser considerados como sinais clínicos típicos de erliquiose canina em áreas endémicas.

Doenças causadas por vírus como o FIV, FeLV e PIF, podem ser consideradas também como causas de vasculite (Affolter, 2004). O FIV é um lentivírus que provoca imunodeficiência e infecções secundárias, e é transmitido principalmente através de mordeduras de gatos infectados, embora a transmissão através do contacto com outros fluídos corporais, transfusões sanguíneas e instrumentos contaminados possa também ocorrer. Além da transmissão horizontal, a transmissão vertical também pode ocorrer, embora não seja epidemiologicamente importante. O vírus replica-se no tecido linfóide e salivar e dissemina-se pelos vários tecidos. Desenvolve-se depois um período de latência e ocorre a deterioração da função imunitária, que culmina no estabelecimento de infecções secundárias na fase terminal da doença (Cohn & Langdon, 2008). Os sinais clínicos podem não ser específicos como a anorexia, perda de peso e depressão, e a linfadenopatia. Podem estar presentes sinais neurológicos como nistagmo, ataxia e convulsões. As alterações hematológicas mais frequentes nesta doença são a neutropenia, anemia não regenerativa, e trombocitopénia, contudo a linfocitose e a monocitose podem ocorrer em certos gatos (Lappin, 2006).

O FeLV é um vírus que provoca tal como o FIV, imunodeficiência e infecções crónicas, além de induzir a formação de neoplasias e supressão da medula óssea.

A transmissão do vírus é feita principalmente pela saliva, embora possa ocorrer, ainda que raramente, por transfusões sanguíneas, instrumentos contaminados e até pela via

transplacentária (Cohn & Langdon, 2008). O vírus replica-se na orofaringe e dissemina-se para a medula óssea, e daí pode dirigir-se e infectar estruturas epiteliais como as glândulas lacrimais e salivares (Lappin, 2006). O decréscimo dos linfócitos T supressores e a formação de complexos imunes contribuem para a doença imuno-mediada. Os sinais clínicos são variados como febre, depressão, diarreia, linfadenopatia, aborto, glomerulonefrite, e anemia hemolítica auto-imune. Os sinais clínicos de linfoma, a neoplasia mais associada ao FeLV, reflectem o local envolvido, como dispneia no linfoma mediastínico, urémia no linfoma renal e ataxia, paralisia e convulsões se este ocorrer no sistema nervoso central (Cohn & Langdon, 2008). Outras neoplasias como leucemia linfocítica, eritróide, mielogénica e megacariocítica estão associadas a este vírus (Lappin, 2006).

O vírus causador de PIF é um coronavírus, que transmitido essencialmente pela via fecal-oral. A transmissão pela saliva, urina e através da placenta é rara. O vírus sofre uma mutação e invade as células epiteliais intestinais e penetra nos macrófagos, levando assim à disseminação das partículas virais. As alterações patológicas ocorrem devido a uma resposta imunitária deficiente. Existem duas formas de PIF, a forma efusiva, em que os complexos imunes circulantes são depositados no endotélio dos vasos, e a consequente vasculite conduz ao derrame de fluído rico em proteínas nas cavidades corporais, e a forma não efusiva em que é despoletada uma resposta imune mediada por células, ainda que insuficiente, e que leva à inflamação piogranulomatosa de vários tecidos. Os sinais clínicos mais comuns da forma efusiva são a febre, dispneia, mucosas pálidas e distensão abdominal, sendo a organomegália abdominal e icterícia variáveis. Na forma não efusiva os sinais clínicos podem ser icterícia, hepatomegália, renomegália, uveíte, coriorretinite e sinais neurológicos, a febre e a perda de peso são pouco frequentes (Cohn & Langdon, 2008).

2.4.2.2.5.2 Complexo Pênfigo

Este complexo é um grupo de doenças imuno-mediadas, que inclui tanto o Pênfigo Foliáceo (PF) como Pênfigo Eritematoso (PE). São as doenças dermatológicas imuno-mediadas que ocorrem com mais frequência nos cães e nos gatos (Marignac, 2005), e que podem ser também causa de otite externa (Rosser, 2004).

No PF canino, os auto-anticorpos ligam-se aos desmossomas (Matousek, 2004), através de uma proteína, a desmogleína 1, que actua como auto-antigénio (Suter *et al.*, 1993, Iwasaki *et al.*, 1997, citados por Gross, Ihrke, Walder & Affolter, 2005). No caso do PF canino os auto-anticorpos antiqueratinócitos IgG4 têm sido considerados relevantes para a patogénese da doença (Hogan *et al.*, 2002, citados por Gross *et al.*, 2005). Os auto-anticorpos ao ligarem-se aos desmossomas dos queratinócitos, provocam a libertação das suas enzimas proteolíticas, levando à acantólise (Matousek, 2004). As raças de cães mais predispostas ao PF são Beardaded Collie, Akita, Chow Chow, Terranova, Schipperke, Dobberman Pinscher, Springer Spaniel e Collie. A idade média dos cães afectados por esta doença é 4 anos, com a maioria dos animais a ser atingido até aos 5 anos. No entanto nenhum dos sexos é mais predisposto. Nos gatos não existe predilecção de raça, idade ou sexo (Gross *et al.*, 2005). Nos cães e nos gatos as lesões ocorrem geralmente na orelha, plano nasal e na face, embora nos cães possam ser generalizadas (Matousek, 2004). As lesões provocadas por esta doença podem ser alopecia, pústulas e crostas na superfície côncava da orelha, (Marignac, 2005) podendo até os cães apresentarem hiperqueratose das almofadas plantares e os gatos, paroníquia (Matousek, 2004). Para além da otite externa (Rosser, 2004), o prurido e a dor podem estar também presentes, embora estes últimos não sejam dos principais sinais clínicos (Marignac, 2005)

O PF também pode ocorrer devido à administração de certos fármacos, como por exemplo por vários antibióticos como a cefalexina e as sulfonamidas associada ao trimetoprim. Nos gatos o uso de metimazole pode provocar PF (White *et al.* 2002, citados por Gross *et al.*, 2005). Os Labradores Retrievers e os Doberman Pinschers são as raças de cães em que o PF induzido por fármacos tem ocorrido com maior frequência (Muse & Williamson, 2008).

O PE é uma variante rara do PF nos cães e nos gatos, e foi caracterizada como sendo uma forma benigna de PF ou como uma mistura entre PF e Lúpus Eritematoso Sistémico. Os Pastores Alemães e os Collies têm maior susceptibilidade para esta doença, no entanto, não há predisposição de sexo nem de idade nos cães. Nos gatos não existem dados sobre a predisposição para a doença (Gross *et al.*, 2005). A despigmentação do plano nasal é uma lesão frequente, e as restantes lesões são semelhantes às do PF, com a particularidade destas estarem quase sempre restringidas à face e à orelha (Matousek, 2004).

2.4.2.2.5.3 Lúpus Eritematoso

Lúpus Eritematoso é um termo que engloba um grupo de doenças que embora provoquem diferentes síndromes clínicas, partilham de mecanismos auto-imunes semelhantes (Sontheimer, 1997, citado por Scott *et al.*, 2001)

Das doenças do grupo do Lúpus, o Lúpus Eritematoso Sistémico (LES) é a forma mais grave, pois as suas lesões vão para além das lesões cutâneas, e possui uma variedade de sinais clínicos que reflectem o envolvimento de múltiplos tecidos e órgãos. A etiologia do LES aparenta ser multifactorial, sendo a predisposição genética, alterações imunológicas como por exemplo a hiperactividade dos linfócitos B, infecções virais, modulação hormonal e a luz ultravioleta, bastante importantes (Monier *et al.*, 1988, Scott *et al.*, 1983, citados por Scott *et al.*, 2001). As lesões dos tecidos resultam da deposição de complexos imunes, da auto-imunidade mediada por células ou até da citotoxicidade directa. A patogénese das lesões cutâneas não é ainda clara, no entanto a luz ultravioleta pode ser o factor despoletante da expressão de auto-antígenos, aquando da sua penetração ao nível das células basais da epiderme. Os auto-anticorpos específicos ligam-se posteriormente aos queratinócitos e induzem citotoxicidade, e assim os queratinócitos lesados libertam substâncias que atraem os linfócitos e citocinas, como IL-1, IL-2 e TNF- α . A apoptose é activada de forma inadequada, ocorrendo o enfraquecimento da junção entre a derme e a epiderme, levando à sua posterior separação (Miller, 2008).

No LES canino, os machos são os mais atingidos. Os Pastores Alemães, Poodles, Collies e Pastores de Shetland são os mais afectados. Os principais sinais clínicos do LES canino são a febre, poliartrite, proteinúria, e os sinais dermatológicos. Estes últimos são bastante variados e ocorrem em áreas onde a pele está menos protegida pelo pêlo, como as axilas, o abdómen ventral, o nariz e orelha. Entre eles estão a alopecia, eritema, prurido, úlceras, hiperqueratose das almofadas plantares, paniculite, piodermite bacterianas secundárias (Scott *et al.*, 1983, citados por Scott *et al.*, 2001) e otite externa (Angus, 2005b). Nos gatos o LES é raro, não havendo qualquer predisposição em relação ao sexo, já a idade dos gatos afectados varia entre 1 e 12 anos. As raças mais predispostas são as raças Persa, Siamês, e Himalaia (Scott *et al.*, 2001). Os sinais clínicos incluem a febre, perda de peso e sinais dermatológicos como seborreia, alopecia, descamação e formação de crostas (Miller, 2008).

O Lúpus Eritematoso Discoide (LED) pode ser também uma causa, embora pouco frequente, de otite externa (Rosser, 2004). Nesta doença, os linfócitos B são estimulados pelas células T auto-reactivas a produzir vários anticorpos contra várias proteínas citoplasmáticas e nucleares. As camadas basais da epiderme são geralmente afectadas pela morte celular e pelo enfraquecimento da junção entre a derme e a epiderme, que posteriormente provoca a sua

separação com erosão e ulceração secundária (Muse & Williamson, 2008). Nos cães, esta é uma doença auto-imune relativamente frequente, e os Collies, Pastores de Shetland, Pastores Alemães e Siberian Huskies são os mais predispostos (Gross *et al.*, 2005), no entanto não há predisposição de qualquer sexo (Scott *et al.*, 2001). As lesões estão de um modo geral restringidas à face, e inicialmente incluem eritema, despigmentação do plano nasal, progredindo para a erosão, ulceração, formação de crostas e até possíveis hemorragias (Muse & Williamson, 2008). A dor e o prurido podem ser variáveis (Scott *et al.*, 2001). As lesões são agravadas pela luz solar, e estas podem mesmo atingir a orelha (Gross *et al.*, 2005).

Nos gatos esta doença é muito rara e não existe predisposição de qualquer sexo ou raça. As lesões ocorrem sobretudo na face e nas orelhas, e incluem eritema, crostas, descamação e alopecia. O prurido é variável e a dermatite nasal e a despigmentação são menos comuns (Scott *et al.*, 2001).

2.4.2.2.5.4 Outras doenças imuno-mediadas

A otite externa pode ser provocada, ainda que raramente, por outras doenças imuno-mediadas como o penfigóide bolhoso e o penfigóide mucomembranoso (Rosser, 2004). No caso do penfigóide bolhoso, os autoanticorpos estão dirigidos contra os hemidesmossomas das células basais da epiderme (Matousek, 2004). Esta doença é rara em cães, sendo os Collies, os Pastores de Shetland e os Doberman Pinchers os mais representados, ocorrendo sobretudo em jovens adultos (Pedersen, 1999). As vesículas e as úlceras provocadas por esta doença podem ocorrer nas axilas, virilhas e na cavidade oral. A ulceração pode ainda estar presente nas orelhas e nas almofadas plantares (Matousek, 2004).

No penfigóide mucomembranoso, os autoanticorpos estão dirigidos contra antígenos da lâmina lúcida da pele. Nos cães pode provocar vesículas, erosões e crostas nas regiões perinasais, periorbitais e na orelha (Gross *et al.*, 2005).

2.4.2.2.6 Outras causas primárias de otite externa

A otite externa pode ainda ser provocada por celulite juvenil, e por alterações da queratinização como seborreia canina primária, adenite sebácea, e dermatose facial dos gatos persas (Mendleau & Hnilica, 2006). As dermatoses responsivas ao zinco e à vitamina-A, e as neoplasias como os adenomas e adenocarcinomas das glândulas ceruminosas, podem provocar otite ceruminosa (White-Weithers, 2005).

2.4.2.3 Factores perpetuantes ou secundários de otite externa

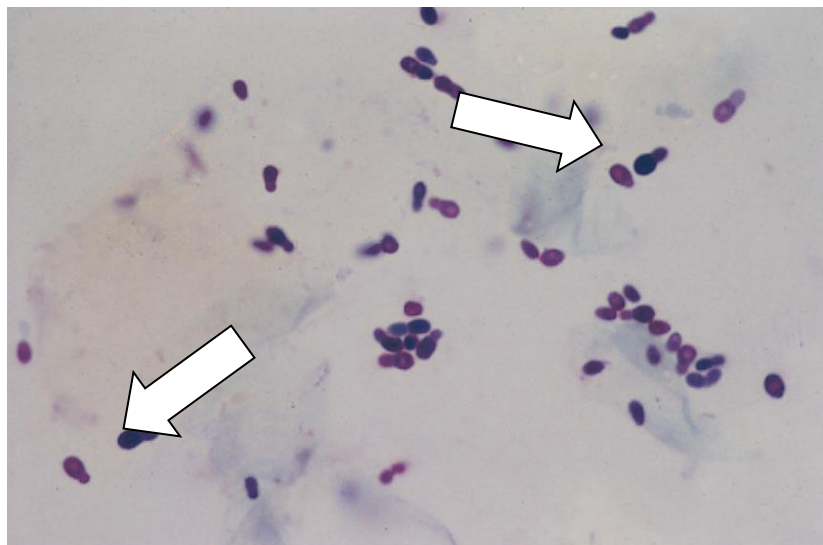
Embora estes factores não sejam os responsáveis pelo início da otite externa, permitem no entanto que esta se prolongue no tempo (Rosser, 2004), impedindo a cura eficiente do meato acústico (Gotthelf, 2005). Estes factores podem ser a infecção por leveduras ou bactérias, otite média e até terapêutica inadequada (Gotthelf, 2005).

2.4.2.3.1 Leveduras

A *Malassezia pachydermatis* é uma levedura não lípido-dependente (Angus, 2004), e que tal como as outras leveduras do género *Malassezia* (Figura 8), é um organismo comensal (Cafarchia, Gallo, Cappeli & Otranto, 2005), que pode crescer, quando existe produção excessiva de cerúmen (Gotthelf, 2005), e que na eventualidade de uma alteração do microclima cutâneo ou das defesas do hospedeiro, se pode tornar patogénico (Guillot & Bond, 1999, Morris, 1999, Pier *et al.*, 2000, citados por Girão, 2006). Dentro do género, esta é a levedura isolada com maior frequência tanto em cães, como em gatos com otite externa. (Crespo *et al.*, 2002, Dorogi, 2002, Guillot & Bond, 1999, citados por Girão *et al.*, 2006). A *Malassezia pachydermatis* chega até a estar presente em cerca de 83% dos cães com otite externa (Angus, 2005a). Estudos recentes revelaram que *Malassezia furfur* e *Malassezia obtusa* estavam presentes em cerca de 4,5% dos casos de otite externa nos cães, enquanto que nos gatos *Malassezia furfur* e *Malassezia sympodialis* estavam presentes em 8,9% dos casos. Destas leveduras pensa-se que a *Malassezia sympodialis* seja uma residente habitual do meato acústico felino. As outras espécies de leveduras lípido-dependentes são sobretudo isoladas em animais de grande porte. Num outro estudo realizado, foram recolhidas leveduras do género *Malassezia* dos meatos acústicos externo de cães com otite crónica, e em 65,8% dos casos foi revelada a sua presença. Estas leveduras podem ainda colonizar a cavidade timpânica, causando ou contribuindo para a otite média (Angus, 2005a).

Comparadas com as leveduras do género *Malassezia*, as leveduras do género *Candida* são agentes patogénicos de otite externa pouco frequentes (Angus, 2005a). Ainda assim há relatos que leveduras pertencentes à espécie *Candida albicans*, podem até ser os organismos fúngicos mais prevalentes em certos locais do planeta, como em Espanha (Gotthelf, 2005b). Estas, são leveduras que se tornam patogénicas oportunistas, apenas se existirem condições apropriadas (Angus, 2005). Ginel *et al.* (2002, citados por Angus, 2005a), realizaram um estudo em que observaram a presença de leveduras deste género na citologia e na cultura em 12,5% dos cães e 9,1% dos gatos com sinais clínicos de otite externa.

Figura 8 - Leveduras do género *Malassezia*, coradas pelo método modificado de Wright-Giemsa (microscopia óptica) (ampliação de 1000x) (adaptado de Merchant, 2005).



2.4.2.3.2 Bactérias

Em relação às bactérias, no caso de otite externa canina, as gram-positivas isoladas com mais frequência são *Staphylococcus intermedius*, embora possam também ser isoladas, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis*, *Streptococcus spp.*, *Bacillus spp.* e *Corynebacterium spp.*, enquanto que nos casos de otite externa felina as mais isoladas são *Staphylococcus coagulase-positivos* (Merchant, 2005).

No caso das bactérias gram-negativas, as mais frequentes em cães com otite externa são *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pasteurella spp.*, *Escherichia coli* e *Pseudomonas spp.*, estas últimas mais frequentemente em casos de otite externa crónica (Merchant, 2005). Nos Pastores Alemães, por exemplo a infecção secundária por *Pseudomonas spp.* pode com frequência perpetuar a otite externa aguda e até provocar otite média, pois estas bactérias até podem ser encontradas com mais frequência no ouvido médio que no ouvido externo. A otite média pode ser provocada também por *Streptococcus B-hemolíticos*, que até são considerados por Gotthelf (2005b), como os organismos mais prevalentes nesta. Em relação aos gatos com otite externa, as bactérias gram-negativas mais frequentes são *Proteus spp.* e *Pseudomonas spp.* (Merchant, 2005).

A prevalência de uma bactéria sobre outra deve-se a vários factores, como por exemplo, a imunossupressão causada pelo hipotireoidismo, que conduz à colonização por *Staphylococcus spp.*, enquanto que a presença de água nos ouvidos conduz frequentemente a infecções causadas por *Pseudomonas spp.* (Gotthelf, 2005b).

2.4.2.3.3 Otite média

A otite média, a inflamação do ouvido médio, é uma causa importante de otite externa recorrente (Cole & Podell, 2008). Ela ocorre como uma extensão da otite externa, através da ruptura da membrana timpânica (Rosser, 2004). Nos cães, a otite média secundária ocorre em cerca de 16% dos casos de otite externa aguda e entre 50% a 80% dos casos de otite externa crónica (Gotthelf, 2005b). A otite externa crónica geralmente leva à extensão da infecção para o ouvido médio, e a otite média actua depois como a fonte de otite externa recorrente (Mendleau & Hnilica, 2006). Ainda assim nos gatos a otite média é rara (Cole & Podell, 2008), e ocorre geralmente como uma sequela de uma doença respiratória (Gotthelf, 2005b).

2.4.2.3.4 Alterações patológicas crónicas

Com a inflamação crónica, a derme e o tecido subcutâneo do meato acústico externo tornam-se fibróticos, levando à estenose permanente do seu lúmen. Pode também ocorrer a calcificação e a ossificação da cartilagem auricular. Assim, estas alterações vão conduzir ao encurralamento das secreções, células descamadas e microorganismos, levando assim à otite externa (Mendleau & Hnilica, 2006).

2.4.2.3.5 Tratamento inadequado

A mais importante razão para a falha do tratamento, é o tratamento inadequado dos agentes infecciosos. As medicações aplicadas directamente dentro de um ouvido cheio de cera, levam a que estas fiquem retidas na cera e não penetrem através da pele do meato acústico, onde ocorre a infecção. O tratamento das infecções causadas por leveduras apenas com antibiótico, e das causadas por *Pseudomonas spp.* com certos medicamentos como cefalexina, neomicina ou clindamicina resultam em falhas terapêuticas. Também o uso de antibióticos e antifúngicos sistémicos que não conseguem chegar ao meato acústico resultam em falha no tratamento (Gotthelf, 2005b).

2.4.3 Hipersensibilidade

Joyce e Day (1997) revelaram uma associação entre o otohematoma e reacções de hipersensibilidade. No seu estudo, 4 dos 15 cães com otohematoma apresentavam dermatite alérgica, 2 deles provocados por atopia, 1 provocado por hipersensibilidade à picada de pulga, e 1 provocado concomitantemente por atopia e por hipersensibilidade à picada de pulga. Em 8 dos 10 casos em que se registava um significativo infiltrado dérmico auricular, estes autores encontraram predominantemente mastócitos e eosinófilos, o que sugeria que animais com otohematoma tinham uma maior incidência de doença hipersensibilizante causadora de prurido cutâneo.

2.4.4 Auto-imunidade

Como a hipótese de trauma auricular directo foi posta em causa, Kuwahara (1986), formulou a hipótese da etiologia dos otohematomas ser imuno-mediada. Os seus estudos revelaram que em todos os 10 cães e nos 7 gatos afectados por otohematoma, em que foi efectuado o teste de Coombs, este foi positivo. O teste dos ANA's foi positivo em 52,5% dos cães e em 45% dos gatos, e foram também detectadas concentrações séricas significativas de IgG. Assim os resultados do teste de Coombs, dos ANA's e as concentrações de IgG vieram demonstrar a existência de auto-anticorpos sanguíneos nos animais com otohematoma. Foram também detectados grandes quantidades de anticorpos contra eritrócitos, anticorpos antitrombócitos, anticorpos anti-DNA, factores do complemento, e células LE produzidas por um mecanismo imuno-mediado nos animais afectados. Para além disso a terapia dos otohematomas com corticosteróides revelou-se eficaz comparada com os métodos cirúrgicos. Neste estudo outras doenças auto-imunes foram encontradas também em 8 animais com otohematoma. Destes 8 animais, 2 possuíam LES, 4 possuíam anemia hemolítica auto-imune, 1 possuía PF e 1 possuía pênfigo vulgar (Kuwahara, 1986).

Embora fosse difícil segundo Kuwahara (1986) determinar a forma como factores como ácaros auriculares, otite externa e trauma estariam envolvidos na patogénese dos otohematomas, talvez estes servissem como mecanismos desencadeadores de reacções auto-imunes. De acordo com este autor as fracturas da cartilagem auricular, observadas em muitos dos animais com otohematomas, embora não em todos, ocorreriam devido à degeneração da cartilagem por uma reacção auto-imune e posterior trauma pela agitação violenta da cabeça. Posteriormente, Kuwahara (1986, citado por Joyce, 2000), propôs que as aminas vasoactivas aumentariam a permeabilidade dos vasos sanguíneos no interior da cartilagem, aumentando a pressão e levando à exsudação, que levaria à formação de fissuras condrais e posteriormente à

ruptura dos vasos e à hemorragia.

Joyce e Day (1997), também efectuaram um estudo com intuito de clarificar a patogénese auto-imune dos otohematomas em cães, cujos resultados foram contraditórios aos de Kuwahara (1986), pois o teste dos ANA's e o teste de Coombs foram negativos em todos os animais. Neste estudo tal como no estudo realizado por Kuwahara (1986), a deposição de imunoglobulinas na epiderme ou na membrana basal foi um achado inconstante.

2.5 DIAGNÓSTICO

O exame físico é essencial para o diagnóstico dos otohematomas. Estes apresentam-se moles, flutuantes e cheios de líquido, no entanto podem ser firmes e espessos devido à fibrose, e o ouvido pode até ter uma aparência de “couve-de-flor”. A história pregressa também é importante, pois os animais afectados podem ter história de agitação violenta da cabeça ou história de otite externa crónica ou aguda, sendo consideradas como factores de risco para o desenvolvimento dos otohematomas. O diagnóstico de outras doenças óticas também é um passo essencial, no entanto alguns dos animais afectados podem não ter história prévia de doença ótica (Fossum *et al.*, 2007).

A identificação da causas primárias e dos factores perpetuantes de otite externa, é também fundamental (Angus, 2004), e pode ser auxiliada pela realização do exame otoscópico que permite avaliar os meatos acústicos, e assim identificar estenoses, alterações proliferativas, corpos estranhos, parasitas, tumores, acumulação de cerúmen e excesso de pêlos (Gotthelf, 2005). A citologia auricular pode ser também bastante importante para atingir estes objectivos. É um exame pouco dispendioso, prático e simples, que fornece informações de modo imediato, além de permitir a tomada de decisões terapêuticas na consulta inicial. A principal mais valia da citologia auricular é a identificação e caracterização do sobrecrecimento bacteriano ou da infecção que contribui para os sinais clínicos e perpetua a inflamação. A citologia pode ser associada à cultura bacteriana e aos testes de sensibilidade a antibióticos, constituindo assim esta associação o melhor método de avaliação da otite bacteriana. No entanto, a citologia apresenta limitações para identificar outras causas primárias de otite, como por exemplo alergias (Angus, 2004).

O exsudado auricular pode ser examinado macroscopicamente baseando-se na sua aparência, e analisado em relação ao seu odor. A título de exemplo, a infestação por *Otodectes cynotis* produz um exsudado negro, semelhante a borras de café, enquanto que um exsudado castanho ou cor de mel, tipo cera está associado a leveduras do género *Malassezia*, já uma cor castanha clara ou amarela é indicativa de infecção bacteriana. No entanto os clínicos nunca devem

fazer o diagnóstico etiológico baseado, nas características macroscópicas, pois as observações nem sempre são consistentes, devendo este ser estabelecido pela avaliação microscópica (Angus, 2004).

Os exames radiográficos também podem ser importantes, pois as radiografias ao crânio podem indicar a presença de otite média (Fossum *et al.*, 2007).

Em animais com otohematoma, sem doenças subjacentes, as alterações nos parâmetros laboratoriais são raras (Fossum *et al.*, 2007).

A aspiração por agulha fina pode ser também importante pois revela quais as características do conteúdo do hematoma auricular (Mendleau & Hnilica, 2006).

2.6 TERAPÊUTICA

2.6.1 Objectivos e aspectos gerais

De acordo com Lanz e Wood (2004), os objectivos da terapêutica dirigida à resolução dos otohematomas consistem em 3 passos: 1º) identificar, e tratar de modo adequado a fonte de prurido e desconforto auricular, que leva à agitação da cabeça e ao coçar do ouvido; 2º) drenar de modo adequado o conteúdo do otohematoma e 3º) manter a aposição adequada entre a cartilagem da orelha e a pele. Segundo estes autores, as recidivas têm poucas probabilidades de ocorrer, se os objectivos da terapêutica forem cumpridos.

A drenagem dos otohematomas deve ser feita o mais rapidamente possível para prevenir a deformação da orelha, resultante da fibrose e contracção do hematoma, podendo ser conseguida através de várias técnicas, como a aspiração do conteúdo por uma agulha, através de drenos, catéteres, tubos mamários, ou até mesmo através da incisão cirúrgica (Lanz & Wood, 2004). Normalmente, os animais com otohematomas são saudáveis, permitindo assim usar diversos protocolos de anestesia, para a realização das técnicas cirúrgicas (Fossum *et al.*, 2007). Além destas técnicas para a resolução dos otohematomas, estão ainda descritas outras, como a reparação através do laser de CO₂, cujos os resultados têm sido animadores, a reparação com cianocrilato (Lanz & Wood, 2004), a reparação com selante de fibrina (Blatter, Harlin, Mettison & Rampelberg, 2007), o sistema sem suturas para tratamento de otohematomas (Sutureless Hematoma Repair System[®]) (PractiVet, 2007), o clamp de hematoma auricular (Whitton, 2006), e até mesmo tratamentos homeopáticos (Jayagopala *et al.*, 1992, citados por Joyce, 2000). Por último, os pensos, que são bastante importantes no processo de tratamento dos otohematomas, uma vez que protegem a orelha de lesões traumáticas, e mantém a aposição da cartilagem e da pele (Lanz & Wood, 2004).

2.6.2 Técnicas

2.6.2.1 Drenagem com agulha

Segundo Lanz e Wood (2004), esta é a técnica mais simples para a drenagem dos hematomas, embora não seja eficaz em casos crônicos. Já Archibald (1974, citado por Schossler, Müller & Pinheiro, 2007), afirma que esta técnica também não é eficaz em hematomas extensos. A drenagem com agulha consegue eliminar o hematoma e consegue manter a aposição dos tecidos, se for feita até 1 dia depois da formação do hematoma (Krahwinkel, 2003), e deve ser feita diariamente para prevenir recidivas (Lanz & Wood, 2004). O procedimento começa com a tricotomia da superfície côncava da orelha e a sua preparação asséptica (Lanz & Wood, 2004), seguindo-se depois a aspiração do conteúdo do hematoma, também de forma asséptica (Krahwinkel, 2003). Após a aspiração do hematoma, não é recomendada a injeção de glucocorticóides, pois estes vão atrasar a cicatrização e favorecer a separação dos tecidos (Krahwinkel, 2003; Lanz & Wood, 2004). No entanto num estudo realizado por Young (1993, citado por Joyce, 2000), 40 casos foram submetidos à injeção de 0,5 a 1,0 ml de glucocorticoide na cavidade, após a drenagem do hematoma com agulha, e em 36 deles o resultado foi positivo, e nenhum necessitou de tratamento cirúrgico. Os glucocorticóides orais, como a prednisona, em doses anti-inflamatórias podem ser utilizados, para diminuir o coçar da orelha e a agitação da cabeça (Lanz & Wood, 2004). De acordo com Calzadilla e López (2001, citados por Santos, 2008), a utilização dos corticosteróides prender-se ia com os seus efeitos anti-inflamatórios, como a inibição da formação de edema, da deposição de fibrina e da dilatação dos vasos capilares, além de provocar vasoconstrição. Segundo estes autores, a administração oral de corticosteróides associada à drenagem do hematoma e à injeção de corticosteróides também parece ser vantajosa, pois no seu estudo o sucesso terapêutico foi atingido na maioria dos casos.

A aplicação de pensos compressivos na orelha é recomendada, com o intuito de evitar a recidiva o hematoma (Krahwinkel, 2003).

2.6.2.2 Drenagem com colocação de drenos, catéteres e tubos ou cânulas

Os drenos e as cânulas são utilizados para promover uma drenagem contínua, durante longos períodos de tempo, até que ocorra a cicatrização, e apenas devem ser utilizados se a quantidade de fibrina no hematoma for mínima. (Lanz & Wood, 2004).

A drenagem através da colocação de drenos pode ser feita através de um dreno de Penrose (Lanz & Wood, 2004). Para a colocação deste dreno, começa-se por preparar assepticamente a

orelha, e de seguida realizam-se incisões nas extremidades proximal e distal do hematoma (Lanz & Wood, 2004), estas que podem ser circulares e feitas com um *punch* de biópsia dérmica (Krahwinkel, 2003). O conteúdo do hematoma e a fibrina são removidos através das incisões, e o dreno é introduzido na cavidade, saindo as suas extremidades pelas incisões (Krahwinkel, 2003), sendo depois suturadas com fio de material não absorvível (Lanz & Wood, 2004). O dreno é mantido durante 2 semanas, durante as quais é administrada por via oral prednisona, diariamente, na dose de 2 mg/kg, e quando as suturas são removidas a dose é reduzida para 1 mg/kg ao longo de 2 semanas (Krahwinkel, 2003).

Outro meio eficaz de drenagem dos otohematomas, é a utilização de catéteres *butterfly*, que funcionam como um sistema de sucção fechado. Começa-se por remover a porta de injeção do catéter. Faz-se uma pequena incisão na extremidade proximal do otohematoma, e a parte distal fenestrada do catéter é inserida no interior da cavidade do hematoma. Para se conseguir um sistema hermético, é feita uma sutura em bolsa de tabaco em redor da incisão, e a parte do catéter com a agulha é inserida num tubo de vácuo para a recolha de sangue, de modo a obter um vácuo permanente. O catéter deve ser permanecer durante 2 a 3 semanas, no entanto este pode ser substituído de acordo com a quantidade de fluído drenado (Krahwinkel, 2003). A orelha dever ser ligada juntamente com o tubo de vácuo ao topo da cabeça (Lanz & Wood, 2004). Contudo esta técnica é desaconselhada para animais bastante activos, pois pode levar à remoção precoce do catéter e à separação da agulha do tubo de vácuo (Lanz & Wood, 2004).

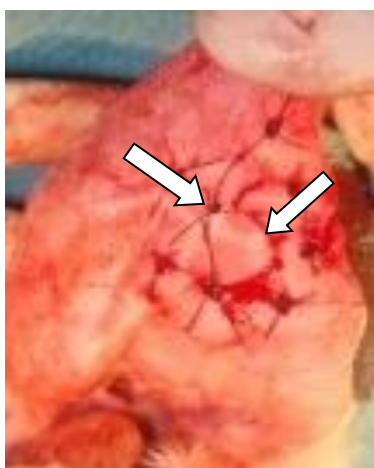
Wilson (1983), efectuou um estudo em 35 cães e 12 gatos, em que utilizou um tubo mamário bovino para a drenagem dos otohematomas. Este é um tubo de nylon fenestrado e afilado, com 2 “dedos” de retenção na proximidade da extremidade mais larga, e que no seu topo possui um colarinho de pequenas dimensões, onde se enrosca uma tampa com a forma de um parafuso. De modo a que o tubo se adapte mais confortavelmente à orelha do animal, são feitas modificações no colarinho e na tampa, que consistem no corte de metade colarinho, paralelamente ao plano que contem os dedos de retenção e na retirada da tampa. A anestesia do animal é preferível, aquando da colocação do tubo, até porque pode permitir uma inspecção mais pormenorizada do ouvido para a detecção de problemas concomitantes, no entanto, se a anestesia está contra-indicada, esta técnica pode ser realizada com o animal tranquilizado ou mesmo acordado, sendo pouco dolorosa. Assim, e seguidamente, é realizada a assépsia da orelha, e é introduzida uma agulha de 12 ou 14G na extremidade distal do hematoma, com a qual é aspirado o conteúdo hematoma, e a cavidade do hematoma pode ser lavada com uma solução salina fisiológica. Depois, a agulha é retirada, e o tubo é inserido no furo feito pela agulha até os 2 dedos de retenção ficarem encaixados sob a pele. A orelha não é ligada ao topo da cabeça, e fica sem penso. Esta técnica teve resultados positivos, embora

tenham ocorrido complicações em 5 cães e 2 gatos, decorrentes da retirada precoce ou tardia do tubo mamário, já que o tempo ideal para retirar o tubo parece ser de 3 semanas. Nos casos em que o tubo foi retirado precocemente, ocorreu a recidiva do otohematoma, enquanto que no caso da retirada tardia, ocorreu a distorção e espessamento da orelha.

2.6.2.3 Drenagem através de incisão e pontos

A drenagem através da incisão é aplicada no caso de hematomas crônicos em que a parede é espessa ou também no caso de hematomas de grandes dimensões. O uso dos pontos permite obliterar o espaço morto (Krahwinkel, 2003).

Figura 9 - Incisão em “S”, e pontos na orelha (animal nº 9, 2ª vez) (Fotografia original)



A incisão em “S” (Figura 9) na superfície do hematoma, com o posterior encerramento do espaço morto, foi primeira técnica a ser descrita (Joyce, 2000). O primeiro passo da cirurgia, após a anestesia, consiste em colocar o animal em decúbito lateral, com o lado do ouvido afectado voltado para cima. Seguidamente procede-se à realização da incisão já referida, em forma de “S”, na superfície côncava da orelha, exposição do hematoma e do seu conteúdo, remoção dos coágulos de fibrina e lavagem da cavidade. Depois realizam-se os pontos (Figura 9), que podem ter 0,75 cm até 1 cm de comprimento, e que podem apenas atravessar a pele da superfície côncava da orelha e a cartilagem subjacente, ou até mesmo atravessar toda

a espessura da orelha (Fossum *et al.*, 2007). Estes pontos devem ser verticais, paralelos aos vasos de maior calibre (Fossum *et al.*, 2007), podendo estes serem em “U” ou até mesmo serem simples transfixantes (Krahwinkel, 2003), tendo especial atenção para não ligar os ramos da artéria auricular visíveis na superfície convexa da orelha (Fossum *et al.*, 2007). Deste modo, o risco de lesão iatrogénica dos vasos sanguíneos da orelha é minimizado, pois um bloqueio destes vasos pode resultar em necrose de uma área da orelha (Harvey *et al.*, 2005, citado por Santos, 2008). Os pontos são colocados para que a incisão se abra ligeiramente de modo a permitir a drenagem, e para garantir que não fiquem cavidades que possam conduzir à recidiva do hematoma (Krahwinkel, 2003).

Os fios utilizados devem ser 3-0 ou 4-0, monofilamentosos de material absorvível, como o poliglecaprone 25, polidioxanona ou poligliconato, ou material não absorvível como o nylon ou o polipropileno (Fossum *et al.*, 2007). A incisão deve permanecer aberta de modo a permitir a drenagem do hematoma (Krahwinkel, 2003).

Para proteger a orelha da contaminação e de auto-traumatismos após a cirurgia, podem ser aplicados pensos, embora seja difícil mantê-los. Estes devem ser removidos tal como os pontos após 10 a 14 dias (Fossum *et al.*, 2007).

Diversos autores propuseram outros tipos de incisão, desde incisões fusiformes, longitudinais, elípticas, até incisões circulares múltiplas (Joyce, 2000). Estas últimas incisões são realizadas na superfície côncava da orelha com um *punch* de biópsia dérmica de 4 mm, após uma incisão transversal numa extremidade do hematoma e após uma espátula estéril ser inserida na mesma, funcionando como uma bigorna (Krahwinkel, 2003). As incisões circulares devem estar afastadas cerca 1 cm entre si, e cicatrizam por segunda intenção.

A orelha deve estar ligada ao topo da cabeça por um penso. Também vários métodos para comprimir o espaço morto originado pela drenagem do otohematoma estão descritos para além dos pontos. Os materiais usados para atingir este objectivo podem ser: espátulas de língua, algodão hidrófilo preso com clips de papel, esponjas de espuma colocadas no local do hematoma com a orelha colada à cabeça, películas de raio-x, plástico (Figura 10), papelão, adesivos de cianocrilato, e até botões. Estes últimos são bastante utilizados pois permitem uma distribuição da pressão exercida pelos pontos (Joyce, 2000).

Na variante desta técnica que utiliza esponjas, pode-se recorrer a uma esponja de Buster®, que é colocada na superfície côncava da orelha, e fixada aí através de pontos em “U” verticais, sendo removida ao fim de 10 a 14 dias.

A esponja absorve as secreções eliminadas através da incisão, e simultaneamente elimina os espaços mortos, ao exercer a compressão da pele da orelha contra a cartilagem. Esta é uma técnica que oferece um êxito considerável, uma vez que a esponja evita a retracção da orelha, e lhe confere rigidez (Moral *et al.*, 2004, citados por Santos, 2008).

Figura 10 – Pontos protegidos por tubos de plástico na orelha (animal nº 52, 6ª vez) (Fotografia original)



2.6.2.4 Reparação com cianocrilato

Esta técnica consiste na injeção, após a drenagem do otohematoma, de cianocrilato, entre a pele e a cartilagem da superfície côncava da orelha. Contudo, esta técnica não é recomendada porque o cianocrilato está associado à formação intensa de granulomas (Lanz & Wood, 2004).

2.6.2.5 Reparação com selante de fibrina

A utilização de selantes de fibrina tem sido aplicada com sucesso em otohematomas em humanos (Yamasoba *et al.*, 1990, citado por Blatter *et al.*, 2007), mas só em 2007 foram aplicados num cão (Blatter *et al.*, 2007). Foi feita a sedação do animal e a respectiva anestesia local dos nervos auriculopalpebral e segundo nervo cervical, a que se seguiu a incisão das extremidades proximal e distal do hematoma e posterior desbridamento da cavidade. Injectou-se HFS (human fibrin sealant) com uma agulha de modo a cobrir toda a cavidade. Na orelha não foram aplicados pontos, nem foi efectuado penso, tendo sido colocado um colar isabelino no animal. A utilização do selante deve-se ao facto deste induzir a hemostase (Blatter, *et al.*, 2007), além de limitar a hemorragia e diminuir o risco de contaminação das feridas (Cain *et al.*, 1990, citados por Blatter *et al.*, 2007). O ouvido foi examinado diariamente, revelando sinais de inflamação sob a forma de rubor e calor, e também a presença de granulomas ao longo da orelha, embora sem haver edema ou recidiva do hematoma. Passados 8 dias após o procedimento foi retirado o colar isabelino, e 2 dias depois ocorreu a recidiva do hematoma. A recidiva pode ter-se devido à aplicação não uniforme do HFS na cavidade, que pode ter reduzido a resistência à tensão da ferida, ou até mesmo levado à formação de agregados de HFS que conduziu à formação de granulomas. No entanto a explicação mais provável para a ocorrência da recidiva, é a remoção demasiado cedo do colar isabelino, o que terá permitido ao animal aceder ao ouvido com as patas. Embora o HFS seja dispendioso, este método possui a vantagem de ser pouco invasivo além de demorar pouco tempo a ser realizado, sendo também o tratamento pós-operatório mais fácil e económico, reduzindo os custos totais do tratamento (Blatter *et al.*, 2007).

2.6.2.6 Reparação com laser de CO₂

Uma nova técnica para o tratamento dos otohematomas foi descrita por Dye, Teague, Ostwald e Ferreira (2002), que consiste na aplicação de laser de CO₂. Segundo estes autores, o laser é usado para fazer a incisão no hematoma, e permitir a drenagem do sangue. Seguidamente são feitas várias pequenas incisões, que podem ter o formato circular e terem 3 a 7 mm de diâmetro (Bellah, 2008), sobre a superfície do mesmo, para promover a adesão das diferentes camadas de tecido (Dye *et al.*, 2002).

O laser de CO₂ permite que a incisão perdure mais tempo aberta, melhorando a drenagem, pois a energia do laser atrasa a migração dos fibroblastos para essa área (Berger & Eeg, 2006, citados por Santos, 2008). Além disso a utilização do laser não causa hemorragia, e provoca menos edema e dor. Outra vantagem é o facto de ser uma técnica estéril, mais precisa e

promover uma recuperação rápida (Vetlaser, 2004).

Na orelha podem ser aplicados pontos ou não (Bellah, 2008). Para finalizar, é feito um penso que faça a ligação da orelha ao topo da cabeça, que permanecerá até que as incisões cicatrizem por segunda intenção (Lanz & Wood, 2004). Os proprietários podem ser instruídos a aplicarem sobre a orelha compressas quentes durante 5 a 10 minutos, BID, e removerem as crostas que se formam, para promover uma melhor drenagem do conteúdo do hematoma (Logas & Bellah, 2008). No estudo realizado por Dye *et al.* (2002), esta técnica foi usada em 10 casos, verificando-se apenas duas recidivas, que foram resolvidas posteriormente por drenagem percutânea e um segundo tratamento a laser. Neste estudo, o aspecto estético da orelha após esta técnica também foi avaliado pelos proprietários dos animais, sendo a opinião excelente em 3 casos, boa em 5 casos e má em apenas 2 casos (Dye *et al.*, 2002)

2.6.2.7 Sistema sem suturas para tratamento de otohematomas (Sutureless Hematoma Repair Sistem[®])

O “Sutureless Hematoma Repair Sistem[®]” (Figura 11) é um sistema constituído por 2 placas e botões, ambos de silicone, que não necessita nem de suturas nem de pensos.

Começa-se por realizar uma incisão sobre o hematoma, retirando-se uma pequena porção de pele, e coloca-se uma placa em cada lado da orelha. Com uma agulha fazem-se orifícios nas placas, que atravessam a orelha, e de seguida são colocados ganchos acoplados à agulha que entram nos orifícios e vão atravessar a orelha e as placas. Para finalizar, os botões são colocados nos ganchos e nos orifícios. As placas são retiradas posteriormente, passadas 2 ou 3 semanas se não existirem sinais de lesões (PractiVet, 2007).

Figura 11 – “Sutureless Hematoma Repair Sistem[®]” (adaptado de PractiVet, 2007)



2.6.2.8 Clamp de hematoma auricular

Este dispositivo foi criado com o intuito de tratar os otohematomas em animais de orelha pendente. É constituído por duas placas rígidas, opostas, que aplicam pressão e controlam o fluxo sanguíneo da área afectada. O sangue é aspirado através de uma agulha hipodérmica, e as placas encaixam-se, evitando-se assim a cirurgia. Para finalizar, a orelha deve ser ligada ao topo da cabeça (Whitton, 2006).

2.6.2.9 Homeopatia

Um método alternativo, baseado em medicamentos homeopáticos, foi testado em 7 cães com otohematoma. Estes 7 cães foram tratados com uma combinação de Hammamalis, Arnica e Bufo, com corticosteróides em doses anti-inflamatórias e com uma pomada de heparina. A recuperação dos animais efectuou-se num período de tempo entre 7 a 23 dias, tendo apenas se registado uma recidiva, a qual foi tratada cirurgicamente (Jayagopala *et al.*, 1992, citados por Joyce, 2000). De salientar que este estudo foi o único encontrado em que foi utilizada a homeopatia para o tratamento dos otohematomas.

2.6.3 Pensos

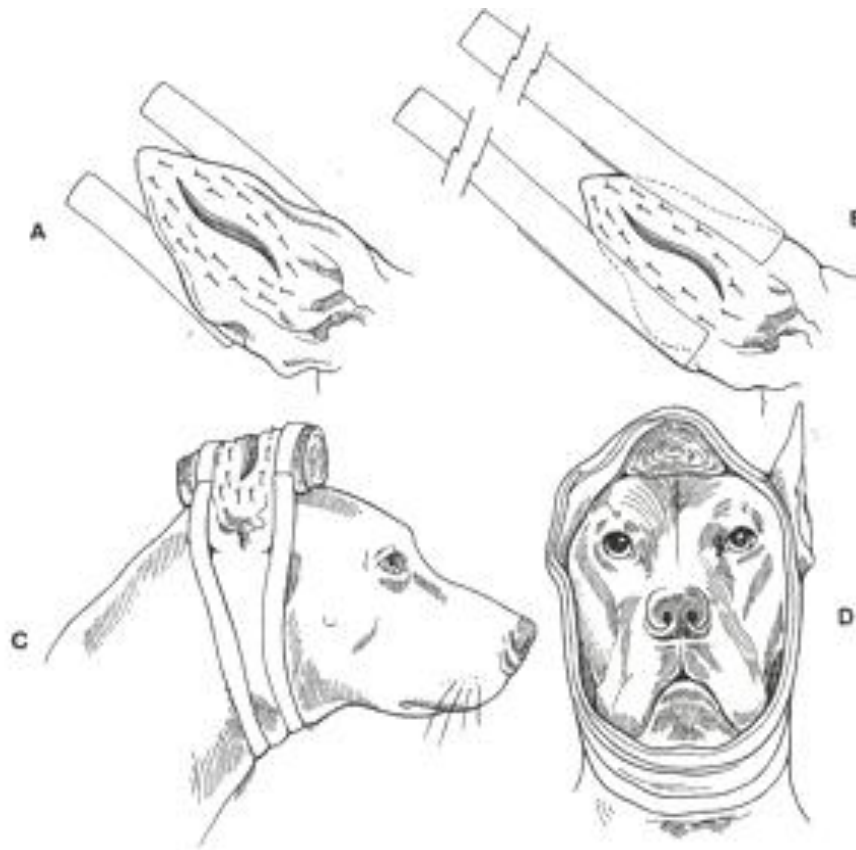
O tratamento dos otohematomas é beneficiado pela aplicação de pensos (Figura 12) por diversas razões, a primeira das quais, pelo facto do penso proteger o ouvido dos traumas infligidos pelo próprio animal, além de manter a aposição dos tecidos. A segunda razão para a utilização de pensos, prende-se pelo facto deste proteger as incisões e a superfície de conspurcações e infecções ascendentes (Krahwinkel, 2003). Para finalizar, o penso exerce também um papel importante na protecção dos drenos, cânulas, e tubos de vácuo, para além de segurar estes mesmos dispositivos (Lanz & Wood, 2004).

Figura 12 - Penso compressivo aplicado na orelha de um canídeo (animal nº 9, 2ª vez) (Fotografia original)



Contudo, manter penso pode ser difícil, o que pode ser contornado através de um método (Figura 13), que consiste em colocar pequenas tiras de adesivo nos bordos rostral e caudal da superfície convexa da orelha (Figura 13-A), e que se vão estender para lá destes, e seguidamente, colocar tiras mais longas de adesivo sobre a superfície côncava para que estas contactem com as da superfície convexa (Figura 13-B), e por último, apoiar a orelha sobre o topo da cabeça, cobrir a incisão com uma compressa não aderente (Figura 13-C), colocar uma ligadura de modo a envolver a orelha e proteger com Vetrap® (Figura 13-D), de maneira a que este forme uma camada externa (Fossum *et al.*, 2007). No entanto Krahwinkel (2003), afirma que os pensos devem ser colocados de modo a ligar a orelha ao pescoço, em vez de ligá-la à cabeça, de maneira a proporcionar maior conforto ao animal. O tempo de permanência do penso é variável, ficando à consideração do Médico Veterinário, no entanto este deve ser mantido até que haja produção do tecido de granulação e a drenagem do hematoma seja mínima (Lanz & Wood, 2004).

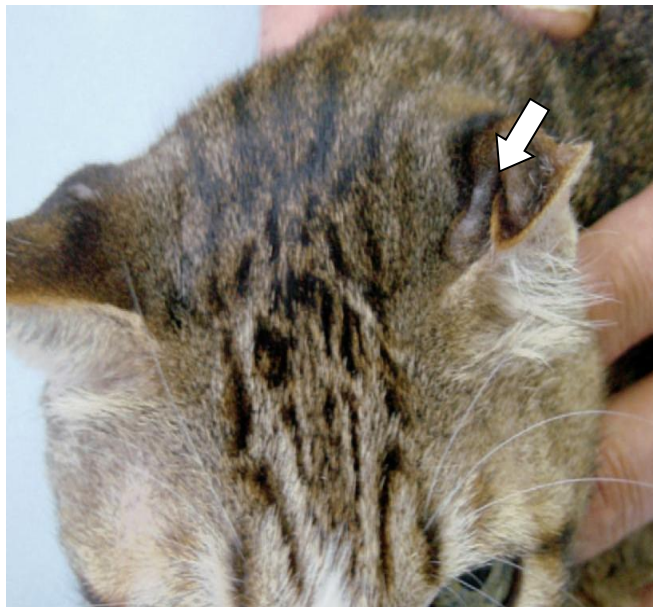
Figura 13 – Método de colocação para manutenção penso compressivo (adaptado de Fossum *et al.*, 2007)



2.7 COMPLICAÇÕES E PROGNÓSTICO

O aspecto da orelha após a terapêutica está associado à técnica aplicada e ao carácter crónico do otohematoma (Bichard & Sherding, 1998). Kagan (1983, citado por Santos, 2008), afirma que quando não é realizado nenhum tratamento, a orelha pode ficar enrugada e distorcida, especialmente se esta for erecta (Figura 14). No entanto existem casos em que ocorre regressão espontânea, sem que a orelha sofra alterações estéticas (Hassan *et al.*, 2002). Uma possível complicação, embora rara, é também a pericondrite. Além disso o hematoma também pode levar à necrose e infecção da cartilagem devido à sua privação de nutrientes (Prosad *et al.*, 2005, citados por Santos, 2008). A calcificação da cartilagem pode ocorrer, e a obstrução do meato acústico também é possível, devido ao rebatimento da orelha. (Reyero, 2008, citado por Santos, 2008). Segundo Santos (2008), a recidiva dos otohematomas depende da técnica terapêutica aplicada, e também dos factores primários a ele subjacentes.

Figura 14 - Distorção da orelha de um gato após otohematoma em que não foi efectuada qualquer terapêutica (adaptado de Marignac, 2005)



III ESTUDO RETROSPECTIVO DE 6 ANOS SOBRE O OTOHEMATOMA, REALIZADO NO HOSPITAL VETERINÁRIO DO RESTELO

3.1 OBJECTIVOS

O interesse de realizar a presente Dissertação prendeu-se com o facto dos otohematomas, serem entidades clínicas relativamente comuns e controversas em Medicina Veterinária, sobre as quais ainda existem poucos conhecimentos.

Assim são objectivos desta Dissertação:

- a. A caracterização epidemiológica dos otohematomas (espécie, raça, sexo, idade, peso, tipo de orelha, ouvido afectado e estação do ano);
- b. A identificação de doenças que possam ser causa de otohematoma (tanto otite externa, como doenças a ela associadas, quer prévias quer concomitantes, como outras possíveis etiologias), e sua prevalência na amostra em estudo;
- c. Determinar a relação entre doenças associadas a otite externa (tanto prévias, como concomitantes), e esta última;
- d. Determinar a relação entre otite externa e doenças a ela associadas com a recidiva dos otohematomas.
- e. Avaliar a eficácia (não recidiva) da abordagem terapêutica inicial, quer no geral, quer nas situações de doença (qualquer doença relacionada com otohematoma, em qualquer momento da vida do animal), e nas situações de ausência desta.

3.2 MATERIAL E MÉTODOS

3.2.1 Amostra

Este estudo retrospectivo foi realizado com base numa amostra constituída por 55 casos clínicos de otohematoma, recolhida durante o período entre 1 de Janeiro de 2004 e 31 de Março de 2010, no Hospital Veterinário do Restelo. Os dados analisados foram retirados das fichas clínicas dos pacientes submetidos ao estudo.

Dos 55 casos estudados, 5 foram diagnosticados durante o período em que decorreu o estágio. De referir que a amostra sofre modificações consoante a variável em estudo, pois alguns dos casos não possuem o registo de todos os dados em análise.

Os dados epidemiológicos, etiológicos e terapêuticos foram introduzidos e tratados numa folha de Excel 2007[®]. A sua análise estatística foi realizada com base na estatística descritiva, e na inferência estatística.

3.2.2 Epidemiologia

Para cada animal foram registados a espécie, a raça (os animais de raça indeterminada correspondem a animais de raça não pura), o sexo (macho ou fêmea), a idade (a idade dos cães dividida em 5 categorias: inferior a 3 anos; entre os 3 e 6 anos; entre 6 e 9 anos; entre os 9 e os 12 anos; e entre os 12 e os 15 anos). Foram também registados o peso (o peso dos cães dividido em 5 categorias: inferior a 10 kg; entre 10 e 20 kg; entre 20 e 30 kg; entre 30 e 40 kg, e entre os 40 e os 50 kg), o tipo de orelha (pendente ou erecta), qual o ouvido afectado da primeira vez (ouvido direito, ouvido esquerdo, ou ambos) e o mês em que ocorreu o problema pela primeira vez.

3.2.3 Etiologias

Foram registados para cada animal a presença ou não de otite externa e de doenças associadas a ela (tanto prévias como concomitantes no momento do diagnóstico do otomastoidite), assim como a presença ou ausência de casos recidivantes, e a relação entre eles.

3.2.4 Terapêutica

Na presente Dissertação também se registaram as diferentes técnicas terapêuticas iniciais (de referir que também foi registado quando não foi utilizada qualquer técnica terapêutica), utilizadas com o objectivo de solucionar o problema, e a eficácia (não recidiva) de cada uma delas. Ainda assim, foram também registadas as opções terapêuticas utilizadas nos casos posteriores (Anexo 6, Anexo 7, Anexo 8, Anexo 9 e Anexo 10).

Inicialmente optou-se por avaliar a eficácia global das opções terapêuticas, e posteriormente estas foram avaliadas face à presença ou não de doença.

As 6 técnicas iniciais vão ser descritas de seguida mais pormenorizadamente:

Técnica A - Drenagem com agulha do otohematoma e aplicação de penso compressivo

O primeiro passo desta técnica consistia em realizar a tricotomia da superfície côncava da orelha do animal e prepará-la assepticamente. Depois seguia-se a aspiração asséptica do conteúdo do hematoma com uma agulha de 18 ou 20G, acoplada a uma seringa de capacidade variável consoante o porte do animal e a dimensão do otohematoma. Para finalizar efectuava-se um penso compressivo, e era colocado o colar isabelino.

Técnica B - Drenagem com agulha do otohematoma, injeção local de corticosteróides e aplicação de penso compressivo

Esta técnica é semelhante à anterior com a diferença que depois da aspiração do conteúdo pela agulha, proceder-se-ia à injeção consoante o tamanho do animal e do otohematoma, de 0,5 a 2 ml de acetato de metilprednisolona (Depo-Medrol[®]) ou de fostato sódico de dexametasona (Vetacort[®]). No final efectuava-se o penso compressivo, e era colocado o colar isabelino.

Técnica C - Incisão em “S”, drenagem do otohematoma, pontos e aplicação de penso compressivo

Os animais em que esta técnica foi utilizada, foram submetidos a anestesia geral, e as suas orelhas foram preparadas assepticamente, após a respectiva tricotomia de ambas as superfícies destas. Os animais foram colocados em decúbito lateral, ficando a orelha afectada posicionada dorsalmente. A fim de evitar entrada do conteúdo do hematoma para o interior do meato acústico era colocada uma compressa estéril neste. Efectuava-se então uma incisão em forma de “S” que abrangia todo o hematoma, e após a drenagem, a cavidade era irrigada com uma solução salina. Procedia-se depois à aplicação de pontos em “U” verticais, na superfície côncava da orelha com um fio de polipropileno 2 – 0 (Premilene[®]), que abrangiam toda a sua espessura. Era colocado depois o colar isabelino, que só era retirado quando os pontos fossem removidos, ou seja 10 a 14 dias após a cirurgia.

Técnica D - Incisão, drenagem e aplicação de penso compressivo

Nesta técnica não era necessário recorrer à anestesia geral. Após a tricotomia, assépsia da superfície côncava da orelha, e colocação de uma compressa esterilizada no meato acústico, era realizada uma incisão que também abrangia todo o comprimento do hematoma. Procedia-se então à drenagem e à irrigação da cavidade tal como na técnica anterior. Para finalizar era aplicado o penso compressivo, e o colar isabelino era colocado.

Técnica E - Penso Compressivo

Esta técnica baseia-se tal como é dito apenas na aplicação de um penso compressivo na orelha afectada do animal. Depois era colocado o colar isabelino. De referir que nos animais que foram sujeitos a esta técnica, a dimensão do hematoma era muito pequena.

Técnica F - Drenagem com catéter e penso compressivo

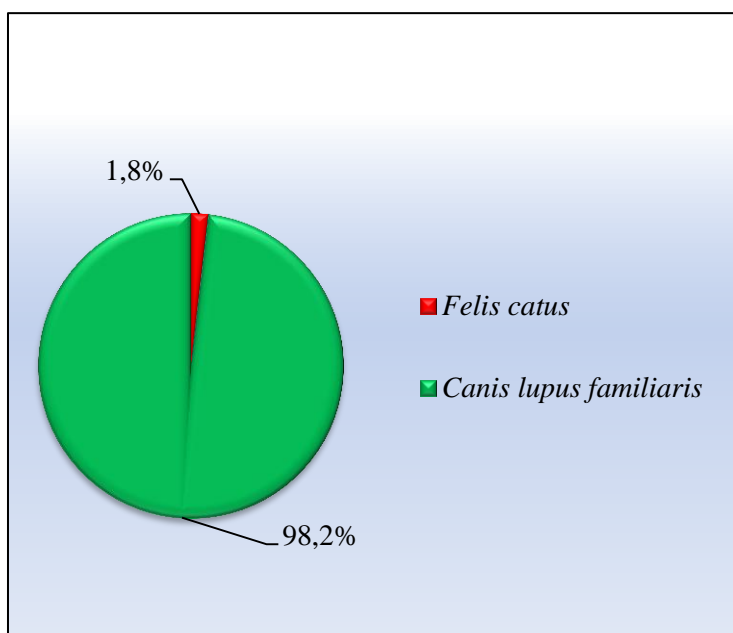
Após os cuidados assépticos efectuados na orelha, era feita uma pequena incisão sobre o otohematoma. Nesta incisão era inserida a parte fenestrada do catéter, e posteriormente procedia-se à sua sutura com pontos simples. O penso compressivo era aplicado, e o colar isabelino colocado. O catéter era retirado após 2 semanas.

3.3 RESULTADOS

3.3.1 Espécie dos animais da amostra

Dos 55 animais, 98,2% (54/55) pertenciam à espécie *Canis lupus familiaris*, e apenas 1,8% (1/55) era da espécie *Felis catus* (Gráfico 2).

Gráfico 2- Percentagem de animais por espécie

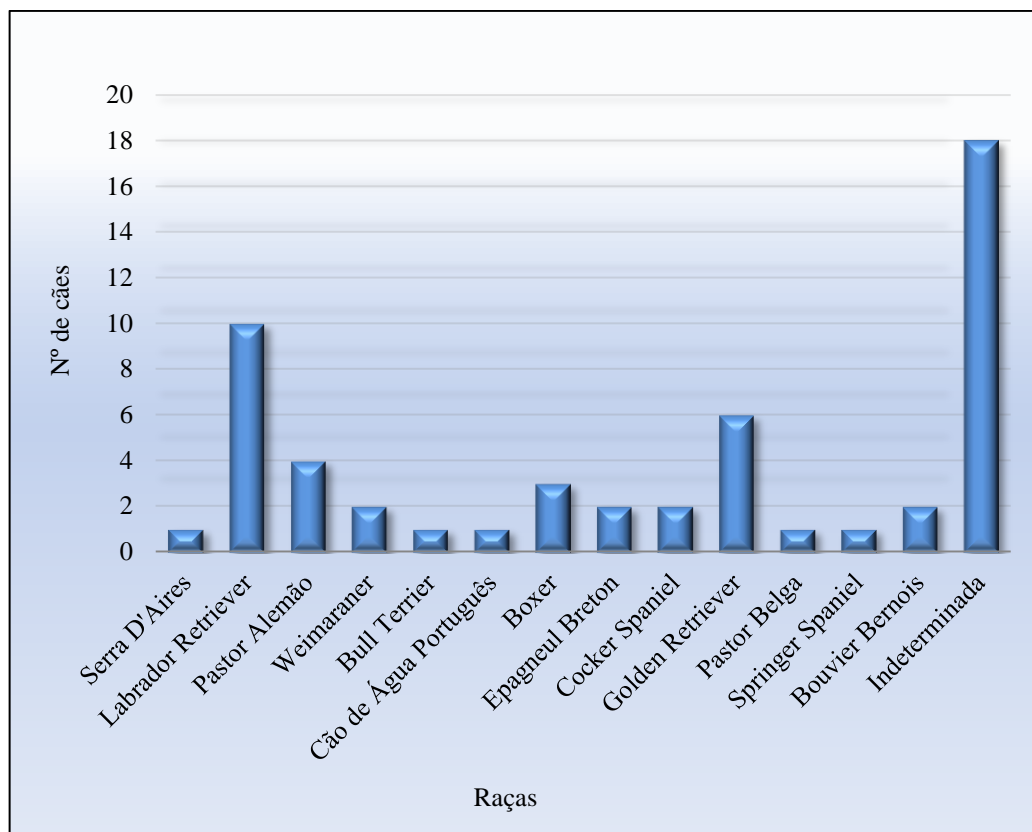


Os resultados epidemiológicos dos cães serão apresentados de seguida, sendo depois apresentados os respectivos resultados do único gato da amostra.

3.3.2 Raça dos cães da amostra

A raça canina mais representada neste estudo foi a raça Indeterminada com 33,3% (18/54) dos casos, seguida da raça Labrador Retriever com 18,5% (10/54), Golden Retriever 11,1% (6/54), Pastor Alemão 7,4% (4/54), Boxer 5,6% (3/54), Bouvier Bernois, Cocker Spaniel, Epagneul Breton e Weimaraner com 3,7% (2/54) cada uma. Por sua vez as raças menos representadas foram Bull Terrier, Cão de Água Português, Pastor Belga, Serra D'Aires, e Springer Spaniel com 1,9% (1/54) cada (Gráfico 3).

Gráfico 3 - Distribuição dos cães por raça



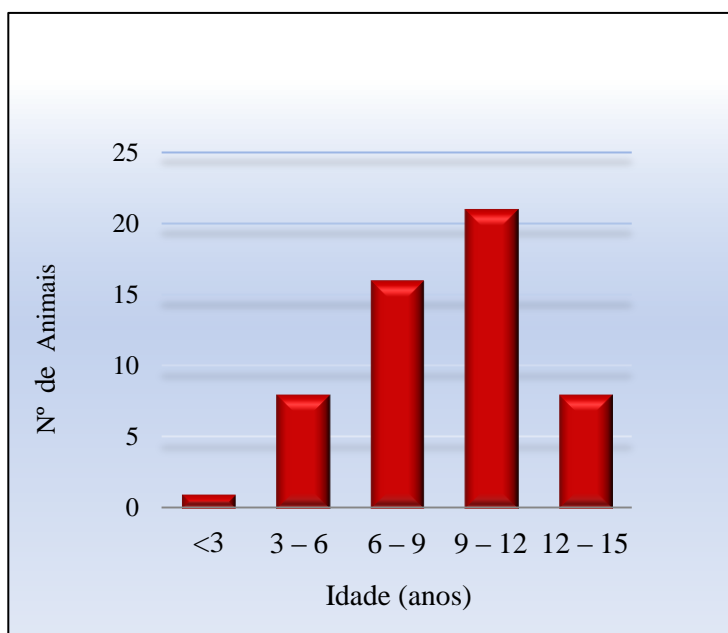
3.3.3 Sexo dos cães da amostra

Da totalidade dos 54 canídeos, 79,6% (43/54) eram do sexo masculino, e 20,4% (11/54) pertenciam ao sexo feminino.

3.3.4 Idade dos cães da amostra

A idade mínima foi de 1 ano e a idade máxima foi de 14 anos. A média das idades foi de 8 anos e 4 meses. A moda foi de 9 anos. A prevalência de otohematomas em animais com idade inferior a 3 anos foi de 1,9%, correspondendo a 1 animal. A prevalência entre os 3 e 6 anos foi de 14,8% (8/54), e entre os 6 e 9 anos foi de 29,6% (16/54). No entanto a maior prevalência de otohematomas foi registada em animais com idade entre os 9 e 12 anos, com 38,9%, correspondendo a 21 animais. De salientar ainda o registo de 14,8% (8/54) de animais com idade igual ou superior a 12 anos (Gráfico 4).

Gráfico 4 - Distribuição dos cães quanto à idade



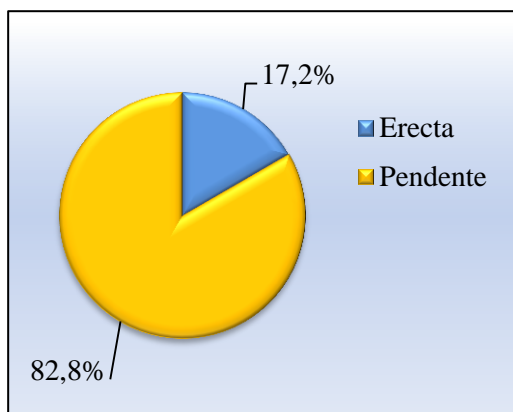
3.3.5 Peso dos cães da amostra

Neste estudo o peso médio dos cães foi 29,6 kg, o peso mínimo 8,7 kg e o máximo 48,5 kg. Das cinco categorias de peso utilizadas, as que registaram maior número de casos foram as categorias entre os 20 e os 30 kg e entre 30 e os 40 kg, respectivamente com 12 e 18 casos. De salientar que não foi possível obter o registo do peso corporal de 11 cães.

3.3.6 Tipo de orelha dos cães da amostra

Dos 35 cães em que foi possível apurar o tipo de orelha, constatou-se que 82,8% (29/35) destes possuíam orelha pendente, e os restantes 17,2% (6/35) possuíam orelha erecta (Gráfico 5).

Gráfico 5 - Tipo de orelha dos cães



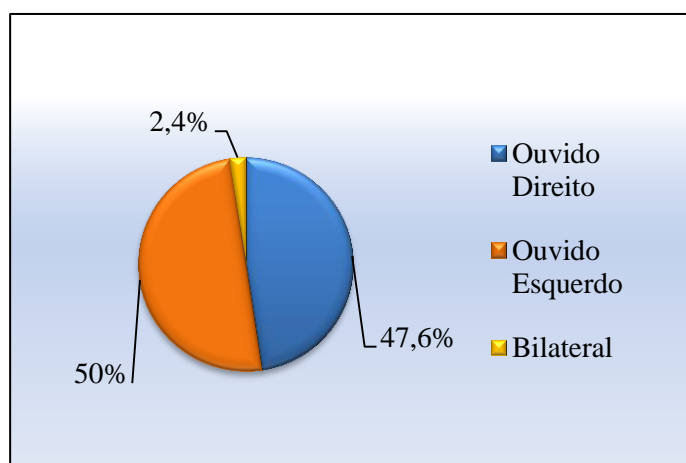
3.3.7 Ouvido afectado dos cães da amostra

Nos 42 cães em que se conseguiu obter o registo do ouvido inicialmente atingido pelo otomatomia, verificou-se que o ouvido esquerdo foi atingido em 50% (21/42) dos casos e o ouvido direito em 47,6% (20/42) destes. Também é de notar que um destes cães possuía otomatomia bilateral (Gráfico 6).

Quanto às recidivas, estas verificaram-se em 68,5% (37/54) dos animais.

Em 6 dos cães, o ouvido contrário foi posteriormente afectado, enquanto que 2 foram depois afectados bilateralmente (Anexo 6, Anexo 7, Anexo 8, Anexo 9, Anexo 10).

Gráfico 6 - Percentagem do (s) ouvido(s) inicialmente afectados



3.3.8 Mês de ocorrência do otohematoma nos cães da amostra

Quanto ao mês de ocorrência do otohematoma, pode verificar-se que os casos se distribuíram ao longo de todo o ano, embora os meses em que se registou maior prevalência desta patologia foram os meses de Junho com 8 casos, e Janeiro e Agosto, com 7 casos cada um deles. Também não foi possível apurar o mês de ocorrência do otohematoma em um canídeo.

3.3.9 Resultados epidemiológicos do gato da amostra

O único gato em estudo nesta amostra era um macho da raça Europeu Comum, tinha 4 anos de idade, possuía 4,25 kg, e a sua orelha era do tipo erecto. O seu otohematoma ocorreu no ouvido direito, no mês de Setembro.

3.3.10 Possíveis etiologias

Neste estudo, dos 55 animais que apresentaram otohematoma, verificou-se que 21,8% (12/55) apresentavam otite externa prévia ao diagnóstico do otohematoma (Tabela 9). O respectivo Intervalo de Confiança a $100(1-\alpha)\%$ para o parâmetro em causa, p , (a proporção de animais que apresenta otite externa prévia ao diagnóstico do otohematoma) considerando $\alpha=0.05$, é

dado por $I.C._{(1-\alpha)\%}(p) = I.C._{95\%}(p) = \left[\hat{p} - z_{1-\alpha} \sqrt{\frac{\hat{p}(1-\hat{p})}{n}}; \hat{p} + z_{1-\alpha} \sqrt{\frac{\hat{p}(1-\hat{p})}{n}} \right] = [0.109; 0.327]$ (onde

$z_{1-\alpha}$, representa o quantil de ordem $1-\alpha$ da distribuição normal reduzida, *Normal*(0,1)). Por outro lado, o dobro dos animais, 43,6% (24/55) (com $I.C._{95\%}(p) = [0.308; 0.564]$) apresentavam otite externa aquando do acto de diagnóstico do otohematoma (Tabela 9).

Tabela 9 - Relação entre otite externa prévia e concomitante

		Otite Concomitante		Total
		Sim	Não	
Otite Prévia	Sim	5	7	12
	Não	19	24	43
Total		24	31	55

Analisando as doenças que podem causar otite externa, verifica-se que 25,5% (14/55) dos animais possuíam doenças prévias (Tabela 10) ao otohematoma. Tendo em conta estes animais (e recordando que um animal pode ter mais que uma doença) a doença com maior prevalência foi a riquetsiose com 28,6% (4/14) de animais atingidos. De seguida observa-se que tanto a dermatite a malassezia como a hipersensibilidade atingem 21,4% (3/14) dos animais doentes. O hipotireoidismo, a sarna e a leishmaniose representam individualmente 14,3% (2/14) de animais afectados. Por último, o hiperadrenocorticism, a erliquiose e a vasculite foram as doenças menos prevalentes, com 7,1% (1/14) de animais afectados cada uma (Tabela 10).

Por outro lado, existem 14,5% (8/55) animais com doenças concomitantes relacionadas com otite externa. Nestes animais, verifica-se claramente que a doença com maior prevalência foi a riquetsiose com 87,5 % (7/8) de animais atingidos (Tabela 11). Já a erliquiose atinge apenas um animal, ao passo que o hiperadrenocorticism e o hipotireoidismo atingem simultaneamente, também apenas um animal, 12,5% (1/8).

Tabela 10 - Frequência das doenças prévias associadas a otite externa

Freq. Absoluta	
Sarna	2
Dermatite a Malassezia	1
Dermatite a Malassezia + Riquetsiose	1
Dermatite a Malassezia + Erliquiose + Leishmaniose	1
Riquetsiose	2
Riquetsiose + Hiperadrenocorticismo	1
Hipotiroidismo	1
Hipotiroidismo + Hipersensibilidade	1
Hipersensibilidade	2
Leishmaniose	1
Vasculite	1
Total	14

Doenças prévias associadas a otite externa

Tabela 11 - Frequência das doenças concomitantes associadas a otite externa

Freq. Absoluta	
Riquetsiose	6
Riquetsiose + Erliquiose	1
Hipotiroidismo + Hiperadrenocorticismo	1
Total	8

Doenças concomitantes associadas a otite externa

Quanto à relação entre a otite externa e as doenças a ela associadas, verificou-se que 35,7% (5/14), I.C. 95% (P) = [0,231; 0,484], dos animais com doença prévia possuíam otite externa no acto de diagnóstico do otohematoma (Tabela 12). Metade dos animais com doença concomitante possuía também otite externa no acto de diagnóstico do otohematoma (Tabela 13).

Tabela 12 - Tabela de contingência para as doenças prévias associadas a otite externa e otite externa concomitante

		Otite externa concomitante		Total
		Sim	Não	
Doenças prévias associadas a otite externa	Sim	5	9	14
	Não	19	22	41
Total		24	31	55

Tabela 13 - Tabela de contingência para as doenças concomitantes associadas a otite externa e otite externa concomitante

		Otite externa concomitante		Total
		Sim	Não	
Doenças concomitantes associadas a otite externa	Sim	4	4	8
	Não	20	27	47
Total		24	31	55

Tendo em conta a Tabela 14, verifica-se que mais de metade dos animais (67,3%, 37/55) recidivaram, independentemente da terapêutica aplicada.

Analisando o número de animais que recidivaram tendo em conta a existência ou não de otite externa, verifica-se que a maior percentagem de recidivas (80%, 4/5) observa-se em animais com otite externa prévia e otite externa concomitante. Seguidamente, 73,7% (14/19) dos animais com otite concomitante recidivaram e por fim, apenas 42,8% (3/7) dos que possuíam apenas otite prévia recidivaram. É também importante registar que cerca de 66,7% (16/24) dos animais que nunca tiveram otite externa recidivaram (Tabela 14).

Tabela 14 - Tabela de contingência para presença ou ausência de otite externa e o nº de animais que recidivaram

		Recidiva		Total
		Sim	Não	
Presença/ ausência de otite externa	Otite prévia	3	4	7
	Otite concomitante	14	5	19
	Otite prévia + Otite concomitante	4	1	5
	Sem Otite	16	8	24
Total		37	18	55

Considerando apenas os animais com doenças prévias associadas à otite externa, constatou-se que os animais com hipotireoidismo (independentemente de possuírem outras doenças) recidivaram, enquanto que os animais com sarna não recidivaram. Será importante, no entanto, mencionar que estas conclusões não poderão ser generalizadas devido à reduzida dimensão dos elementos da amostra usada no estudo) (Tabela 15).

Tabela 15 - Tabela de contingência para as doenças prévias associadas à otite externa e recidiva

		Recidiva		Total
		Sim	Não	
Doenças prévias associadas a otite externa	Sarna	0	2	2
	Dermatite a Malassezia	1	0	1
	Dermatite a Malassezia + Riquetsiose	0	1	1
	Dermatite a Malassezia + Erliquiose + Leishmaniose	1	0	1
	Riquetsiose	1	1	2
	Riquetsiose + Hiperadrenocorticismo	1	0	1
	Hipotireoidismo	1	0	1
	Hipotireoidismo + Hipersensibilidade	1	0	1
	Hipersensibilidade	1	1	2
	Leishmaniose	0	1	1
	Vasculite	0	1	1
	Total	7	7	14

Observando seguidamente os animais com doenças concomitantes associadas à otite externa, verifica-se claramente que todos os animais que apresentaram (pelo menos) riquetsiose recidivaram, qualquer que fosse a terapêutica instituída (Tabela 16). Cada animal afectado por esta doença recidiva em média cerca de 3 (3,14) vezes (Anexo 3, Anexo 4, Anexo 6, Anexo 7, Anexo 8, Anexo 9 e Anexo 10).

Tabela 16 - Tabela de contingência para as doenças concomitantes associadas à otite externa e recidiva

		Recidiva		Total
		Sim	Não	
Doenças concomitantes associadas a otite externa	Riquetsiose	6	0	6
	Riquetsiose + Erlíquiose	1	0	1
	Hipotiroidismo + Hiperadrenocorticismo	0	1	1
	Total	7	1	8

3.3.11 Terapêutica

Analisando o número de recidivas obtidas, e tendo em conta as técnicas terapêuticas iniciais aplicadas, verificou-se que a utilização de drenagem com agulha e aplicação de penso compressivo (DA+PC) e a drenagem com agulha com injeção local de corticosteróides e aplicação de penso (DA+IC+PC) revelaram uma eficácia (não recidiva) baixa, respectivamente, pois apenas 29,6% (8/27) e 30% (3/10) dos animais não recidivaram. Resultados um pouco melhores, foram obtidos ao aplicar-se a incisão em “S”, drenagem, pontos e aplicação de penso compressivo (INC “S”+D+P+PC), com uma eficácia 40% (4/10). Tanto a aplicação apenas de penso compressivo (PC) como a não aplicação de nenhuma técnica terapêutica, revelaram 100% de sucesso (não recidiva) em todos os casos. No entanto, é necessário e importante salientar-se que esta conclusão deverá ser fundamentada com um estudo de uma maior dimensão. A incisão e drenagem com aplicação de penso compressivo (INC+D+PC) e a drenagem com a colocação de catéter com aplicação de penso compressivo (DC+PC) obtiveram insucesso na totalidade dos casos, ou seja, todos os animais recidivaram (Tabela 17).

Tabela 17 - Tabela de contingência para as técnicas terapêuticas iniciais e recidiva.

		Recidiva		Total
		Sim	Não	
Técnicas terapêuticas iniciais	DA+PC	19	8	27
	DA+IC+PC	7	3	10
	INC "S"+D+P+PC	6	4	10
	INC+D+PC	3	0	3
	PC	0	1	1
	DC+PC	2	0	2
	Nenhuma	0	2	2
Total		37	18	55

Relacionando a eficácia da técnica terapêutica aplicada inicialmente com a presença ou não de qualquer doença (otite externa e suas doenças associadas, tanto prévias como concomitantes), verificou-se que nos animais que possuíam doença, a eficácia (não recidiva) da DA+PC é apenas de 18,8% (3/16), da DA+IC+PC é de 42,8% (3/7), e da INC"S"+D+P+PC é de 37,5% (3/8). No único caso em que foi aplicada INC+D+PC no animal doente, obteve-se insucesso. Nos animais que nunca apresentaram qualquer outra doença, a eficácia dos métodos aplicados aumentou: 45,4% (5/11) para DA+PC e 50% (1/2) para INC"S"+D+P+PC (embora esta técnica tenha sido aplicada apenas em dois destes animais). Contrariamente, observou-se que a aplicação de DA+IC+PC ou de INC+D+PC a animais sem outras doenças foi ineficaz, uma vez que todos recidivaram (Tabela 18). Os resultados das técnicas DC+PC, PC e a não aplicação de nenhuma técnica não foram apresentados, porque todos os animais submetidos a estas técnicas possuíam doenças (resultados gerais da Tabela 17).

De referir ainda que foram aplicadas variantes da técnica da incisão em "S" nos casos posteriores, mais precisamente a utilização de botões e tubos de plástico que protegem os pontos. A utilização da técnica com botões revelou uma eficácia de 66,7% (2/3) enquanto que a técnica que utiliza os tubos revelou eficácia de 100% (2/2) (Anexo 6, Anexo 7, Anexo 9, e Anexo 10).

Tabela 18 - Tabela de contingência para as técnicas terapêuticas iniciais, presença ou ausência de doença e recidiva.

			Recidiva		Total
			Sim	Não	
Técnicas terapêuticas iniciais associada a presença ou ausência de doença	DA+PC	Doença	13	3	16
		Sem doença	6	5	11
	DA+IC+PC	Doença	4	3	7
		Sem doença	3	0	3
	INC “S”+D+P+PC	Doença	5	3	8
		Sem doença	1	1	2
	INC+D+PC	Doença	1	0	1
		Sem doença	2	0	2
Total			35	15	50

3.4 DISCUSSÃO

Este estudo retrospectivo teve a pertinência de apurar quais os factores etiológicos dos otomatomas, além da sua epidemiologia e a da eficácia das diferentes opções terapêuticas iniciais para a sua resolução, uma vez que esta entidade clínica é ainda rodeada pela controvérsia face a esses aspectos. No entanto o estudo é limitado devido à amostra não ser bastante grande, e ser um estudo retrospectivo, no entanto os seus resultados foram importantes, na medida em que forneceram informações valiosas acerca desses aspectos. O maior problema enfrentado foi a ausência de alguns dados preciosos nas fichas clínicas dos pacientes.

3.4.1 Espécie dos animais da amostra

Neste estudo, os otomatomas ocorreram tanto em cães como em gatos, estando de acordo com o estudo realizado por Kuwahara (1986). No entanto, verificou-se o grande predomínio dos cães (98,2%). Uma possível explicação para tal, poderia ser o facto da população canina

ser maior que população felina no HVR, mas no entanto esta hipótese não é muito consistente, pois a diferença entre estas duas populações é pequena, o que pode sugerir que os cães sejam mais predispostos aos otohematomas que os gatos.

3.4.2 Raça dos animais da amostra

A raça canina com maior representação no estudo foi a raça Indeterminada com 18 casos. Santos (2008) e Calzadilla e Lopéz (2001, citados por Santos, 2008) referem também o predomínio dos cães de raça Indeterminada, mas estes últimos autores salientam a raça Pastor Alemão como a segunda mais representada. Segundo Larsen (1968, citado por Joyce, 2000) e Teixeira *et al.* (2002, citados por Santos, 2008) esta última raça é a mais afectada com esta entidade clínica. Neste estudo esta raça foi a quarta mais representada com 4 casos. Por sua vez Joyce e Day (1997), Joyce (2000), e Mikawa *et al.* (2005a), apontam as raças Labrador Retriever e Golden Retriever como as mais afectadas. De referir que no presente estudo estas duas raças foram respectivamente a segunda e terceira raças mais representadas, com 10 e 6 casos, respectivamente.

A causa mais provável para neste estudo a raça Indeterminada ser a que possuiu maior representatividade é o facto desta apresentar uma grande prevalência no HVR, tal como a raça Labrador Retriever que ficou em segundo lugar.

O único gato do estudo pertencia à raça Europeu Comum, já os gatos presentes no estudo de Kuwahara (1986), pertenciam às raças Siamês, Persa e Indígena Japonês. Talvez a explicação para este resultado no nosso estudo seja o facto da raça felina com maior prevalência no HVR ser a Europeu Comum.

3.4.3 Sexo dos animais da amostra

Nos cães, o sexo predominante foi o sexo masculino, com 79,6% dos casos, face a 20,4% de casos do sexo feminino. Estes resultados vão de encontro aos de Santos (2008) e aos de Calzadilla e Lopéz (2001, citados por Santos, 2008), que obtiveram 70,8% e 70% de machos respectivamente. Os resultados de Teixeira *et al.* (2002, citados por Santos, 2008), apontam no entanto as fêmeas como as mais atingidas, já os de Larsen (1986, citado por Joyce, 2000), Joyce e Day (1997), e Kuwahara (1986) não atribuem qualquer predilecção em relação ao sexo. Deste modo, e não havendo concordância entre todos os estudos realizados, talvez a predominância do sexo masculino, seja meramente casual. Nos gatos, o estudo realizado por

Kuwahara (1986), revelou uma igualdade de sexos, tendo sido afectados 10 animais do sexo masculino e 10 do sexo feminino. No nosso estudo apenas um gato foi atingido e este pertencia ao sexo masculino, o que não permitiu tirar conclusões devido à amostra ser extremamente pequena.

3.4.4 Idade dos animais da amostra

Em relação à idade dos cães, a faixa etária dos 9 aos 12 anos foi a mais representada com 38,9% dos casos, sendo a média 8 anos e 4 meses. Joyce e Day (1997), Mikawa *et al.* (2005a), Joyce (2000) e Calzadilla e López (2001, citados por Santos, 2008) afirmam que os otomatomas ocorrem sobretudo em cães adultos ou idosos. Contudo Kuwahara (1986) não constatou a predominância de qualquer idade, embora a maioria tivesse menos de 7 anos. Uma possível explicação para a nossa distribuição face à idade, e tendo em conta que a percentagem de animais entre os 3 e os 9 anos foi de 44,4%, é o facto dos animais adultos ou com idade avançada serem mais afectados por otite externa, tal como salientam Stout-Graham (1990, citado por Santos, 2008) e Fernandez *et al.* (2006, citados por Santos, 2008). Segundo estes autores a maioria dos animais atingidos pela otite externa tem entre 5 e 8 anos. No presente estudo 50% dos animais com otite concomitante tinham entre 3 e 9 anos. Por sua vez Mikawa *et al.* (2005a), sugerem que talvez possa haver um aumento de fragilidade da cartilagem relacionada com a idade, esta que associada ou não a factores traumáticos, pode contribuir para a formação do otomato. O único gato deste estudo tinha 4 anos, já a maioria dos gatos no estudo de Kuwahara (1986) tinha entre 2 e 5 anos.

3.4.5 Peso dos animais da amostra

Quanto ao peso dos cães, verificou-se que os animais com peso compreendido entre os 30 e os 40 kg eram os mais representados, com 18 animais (41,9%). Também é de salientar que de 83,7 % dos cães apresentavam peso igual ou superior a 20 kg, constatando-se assim que na população canina em estudo, o otomato ocorre sobretudo de cães de médio a grande porte. Estes resultados vão de encontro aos de Santos (2008), que no seu estudo verificou que 58,3% dos animais afectados tinham peso igual ou superior a 25 Kg. Mikawa *et al.* (2005a) contabilizou 61,7% de animais com peso superior a 20 Kg. Teixeira *et al.* (2002, citados por Santos, 2008), obtiveram 47,5% dos animais entre os 24 e os 30 Kg. No presente estudo, o gato possuía 4,25 kg, um peso também já considerável. Talvez uma plausível explicação para estes resultados, seja o facto dos animais de maior porte provocarem traumas mais intensos e mais graves aos seus ouvidos, que os animais de pequeno porte.

3.4.6 Tipo de orelha dos animais da amostra

Neste estudo avaliou-se também a relação dos otomatomas com o tipo de orelha, e verificou-se que 82,8% dos canídeos em estudo apresentavam orelha pendente. Santos (2008) obteve 77,3% canídeos com orelha pendente, já Calzadilla e López (2002, citados por Santos, 2008) verificaram que 65% dos cães com otomato possuíam orelha pendente. Joyce e Day (1997) e Cechner (1990, citado por Joyce, 2000) referem também que os otomatomas ocorrem sobretudo em animais com orelha pendente. Contudo, Kuwahara (1986), não observou qualquer predileção quanto ao tipo de orelha. Poderia pensar-se que estes resultados estariam relacionados com a maior incidência de otite externa nos animais com orelha pendente, aspecto esse que é afirmado por Hayes *et al.* (1987, citados por Santos, 2008). No presente estudo observou-se que 51,6% (15/29) dos cães com orelha pendente apresentavam otite no acto de diagnóstico do otomato, enquanto que esta estava presente em apenas que 33,3% (2/6) dos cães com orelha erecta.

A justificação para o gato em estudo possuir orelha erecta, talvez seja pelo simples facto de praticamente a totalidade dos gatos que se apresentam no HVR serem de raça com orelha erecta.

3.4.7 Ouvido afectado dos animais da amostra

O ouvido mais afectado nos cães foi o esquerdo, com 50% dos casos, ainda assim o ouvido direito foi atingido em 47,6% dos cães. Já no gato o ouvido afectado foi o direito. Como nos cães as percentagens de um e outro ouvido são próximas, e como só temos um gato, talvez o facto da predominância do ouvido esquerdo seja meramente casual.

Quanto ao caso bilateral e aos casos que ocorreram posteriormente no ouvido contrário e nos dois ouvidos simultaneamente, uma possível explicação seria a presença de doenças sistémicas nesses animais, mas no entanto no presente estudo apenas um caso de ocorrência posterior bilateral tinha doença sistémica (riquetsiose concomitante), e dos casos de ocorrência posterior contralateral apenas 3 estavam afectados (1 animal com história prévia de hipotiroidismo e hipersensibilidade, e 2 com riquetsiose concomitante).

3.4.8 Mês da ocorrência nos animais da amostra

Os três meses com maior prevalência na espécie canina casos foram os meses de Junho, Agosto e Janeiro. No gato o otomato ocorreu em Setembro. No estudo realizado por Santos (2008), sobre o otomato canino, os meses que registaram maior número de casos

foram Janeiro, Setembro e Novembro. Esta variável foi incluída neste estudo de modo a relacionar a ocorrência dos otohematomas com as épocas das praganas, um corpo estranho muito frequente nos animais de companhia, e como a sazonalidade de certas doenças como a dermatite atópica causadora de otite externa. No entanto as praganas surgem principalmente na primavera assim como as manifestações de dermatite atópica (Santos, 2008), o que parece indicar que os resultados obtidos no presente estudo sejam puramente casuais.

3.4.9 Possíveis etiologias

Neste estudo verificou-se que 21,8% dos animais afectados pelo otohematoma apresentavam uma história prévia de otite externa, anteriormente à consulta em que o otohematoma foi diagnosticado. Santos (2008), encontrou no seu estudo 41,7% de animais com história de otite prévia. Também foi possível verificar que 43,6% dos animais em estudo possuíam otite externa no momento do diagnóstico do otohematoma. Alguns autores também estudaram a presença de otite externa concomitantemente ao otohematoma, como é o caso de Kuwahara (1986), que obteve 80% (32/40) de animais afectados, de Wilson (1983), que obteve 68,6% (24/35), e de Joyce e Day (1997), que obtiveram 60% (9/15) de animais afectados.

O facto da percentagem de animais com otite prévia e otite concomitante não ser muito elevada, talvez seja explicada porque muitos dos animais que não exibiram sinais clínicos de otite externa, podem estar de facto afectados por esta, mas esta encontrar-se na fase subclínica e não ser detectada. Teixeira *et al.* (2002, citados por Santos, 2008) também propuseram essa mesma hipótese, pois no seu estudo, os casos em que não foi detectada otite externa associada ao otohematoma, poderiam encontrar-se na fase subclínica da doença.

Quanto a doenças que podem provocar otite externa, e serem deste modo causas secundárias de otohematoma, optou-se por fazer a divisão entre as anteriores ao diagnóstico do otohematoma, e as que estavam presentes na altura do diagnóstico do mesmo, com o intuito de apurar quais poderiam estar mais relacionadas com os otohematomas.

Verificou-se que 25,5% dos animais possuíam doenças prévias relacionadas com a otite externa, doenças essas que poderiam ser parasitárias como a sarna, fúngicas como a dermatite a malassezia, endócrinas, como hipotireoidismo e hiperadrenocorticismos, vasculite e doenças causadoras desta, como riquetsiose, erliquiose, e leishmaniose, e até mesmo hipersensibilidade. Destas doenças a mais prevalente foi a riquetsiose.

As doenças concomitantes na altura do diagnóstico do otohematoma detectadas foram apenas hipotireoidismo, hiperadrenocorticismos, erliquiose, e riquetsiose, esta última que esteve presente em 7 dos 8 animais afectados.

Quanto à relação das doenças com otite externa, constatou-se que apenas 35,7% dos animais com doenças prévias apresentou otite externa aquando do diagnóstico do otohematoma, enquanto que 50% dos animais com doença concomitante quando este foi diagnosticado possuíam otite externa. Podemos assim verificar que a otite externa possui uma relação mais estreita com doenças concomitantes a ela, no entanto uma grande percentagem de animais com doenças prévias e com doenças concomitantes não desenvolveu otite externa, o que possa ser explicado porque alguns desses casos talvez apresentariam otite subclínica que não foi detectada, ou até mesmo já se ter verificado a cura da doença prévia. Outra explicação possível para esse facto, seria a existência de doenças que podem causar directamente otohematoma, como por exemplo o hiperadrenocorticism, que causa fragilidade capilar, (Moral *et al.*, 2004, citados por Santos, 2008), ou como a sarna, pelo prurido causado que leva posteriormente a traumatismos auto-inflingidos. No presente estudo verificou-se ainda que embora todos os animais afectados por riquetsiose concomitante recidivassem, apenas 57,1% apresentava otite externa, o que pode sugerir que o aumento da permeabilidade vascular (Solano-Gallego *et al.*, 2008) e extravasão de sangue (Greene & Breitschwerdt, 2006), provocado pela vasculite, possam conduzir directamente ao otohematoma.

A hipótese de fenómenos auto-imunes serem a causa directa dos otohematomas, defendida por Kuwahara (1986), também não é posta de parte.

A recidiva do otohematoma, independentemente da terapêutica, atingiu os maiores valores (80%) nos animais que possuíam otite externa prévia e concomitante ao otohematoma, facto esse que pode dever-se à presença de otite externa concomitante, ou seja, otite que estava presente no momento do diagnóstico do otohematoma, uma vez que se verifica que 73,7% dos casos que tinham apenas otite externa concomitante recidivaram. É também de salientar que 66,7% dos animais que nunca apresentaram otite externa recidivaram, levando assim apensar que embora a otite externa possa ser um factor de recidiva, não é certamente o único.

Das doenças prévias associadas à otite externa poderia pensar-se que o hipotireoidismo é um factor de recidiva, pois todos os casos recidivaram, enquanto que a sarna não seria, no entanto só foram achados 2 animais com cada uma destas doenças, o que não permite tirar conclusões. Já nas doenças concomitantes associadas à otite externa, e como já foi referido verificou-se que dos 7 animais com riquetsiose todos recidivaram, o que pode significar que esta doença seja um factor de recidiva.

3.4.10 Terapêutica

Em relação às opções terapêuticas iniciais, as que revelaram de facto serem as mais eficazes a evitarem a recidiva foram a aplicação apenas de penso compressivo, e a opção por nenhum procedimento, pois estas foram sempre eficazes. No entanto só num animal foi aplicado apenas o penso e apenas 2 animais não foram sujeitos a nenhum procedimento, além de nestes animais a dimensão do hematoma ser muito pequena. Das restantes técnicas, a INC”S”+D+P+PC, foi a mais eficaz, seguida da DA+IC+PC, DA+PC e por último INC+D+PC e DC+PC, que foram totalmente ineficazes. Já para Santos (2008), a técnica mais eficaz foi a incisão, e pontos protegidos por botões. No nosso estudo esta técnica também foi aplicada, mas apenas em 3 casos recidivantes, com uma eficácia de 66,7%. Outros autores, como Tobias (2004), referem uma eficácia de 90% para a aplicação local ou mesmo a administração oral de corticosteróides. Mikawa *et al.* (2005b) atingiram 77,8% de eficácia com esta técnica, enquanto que Young (1993, citado por Joyce, 2000) atingiu 73% de eficácia. O facto da técnica da INC”S”+D+P+PC ter apresentado bom sucesso talvez se possa prender com o facto da utilização dos pontos, pois na técnica em que também se pratica a incisão mas não se aplicam pontos, todos os casos recidivaram. Talvez a acção dos pontos, que permite uma melhor drenagem, e garante que não restem cavidades que possam conduzir à recidiva do hematoma (Krahwinkel, 2003), além de distribuir uma compressão uniforme sobre a orelha (Moral *et al.*, 2002, citados por Santos, 2008), seja essencial para resolução do problema. A técnica de DA+PC revelou baixa eficácia talvez porque segundo Santos (2008), esta técnica promove uma aposição menos eficiente dos tecidos, pois nem sempre consegue retirar o conteúdo total dos otohematomas.

Foi ainda feita a relação entre as técnicas terapêuticas e as situações de presença ou não de doença. Nos casos em que ocorreu doença, (quer seja otite externa e, ou doenças associadas a ela, tanto prévias como concomitantes), a técnica DA+IC+PC revelou ser uma boa opção. Talvez o sucesso desta técnica se deva aos efeitos anti-inflamatórios dos corticosteróides.

Nos animais que nunca tiveram nenhuma outra doença, a melhor técnica foi a INC”S”+D+P+PC, no entanto esta só foi usada em 2 animais, seguida da DA+PC, esta com um eficácia próxima da anterior, mas já utilizada em 11 animais.

De referir que a técnica que utilizou incisão, mas sem aplicação de pontos mostrou não ser eficaz pois todos os casos recidivaram, quer tivessem outras doenças, ou não. Talvez o facto da não aplicação dos pontos seja determinante.

3.5 CONCLUSÃO

A realização do estágio curricular no Hospital Veterinário do Restelo foi claramente positiva, visto que permitiu ao autor aprofundar e pôr em prática os conhecimentos adquiridos ao longo do curso de Medicina Veterinária, sempre com o apoio incondicional dos Médicos Veterinários, das Enfermeiras e das Auxiliares.

O estudo efectuado permitiu obter dados acerca dos factores de risco, etiologias e terapêutica dos otohematomas, uma entidade clínica relativamente comum em Medicina Veterinária e relativamente controversa. De acordo com estes dados são factores de risco do otohematoma: a espécie *Canis lupus familiaris*, e nesta a idade adulta, o porte elevado, o sexo masculino e a orelha do tipo pendente.

Neste estudo os animais com otite externa concomitante aquando do diagnóstico do otohematoma foram menos de metade da totalidade dos animais em estudo, contrariamente a outros estudos realizados. Uma possível explicação para estes resultados, é o facto de que alguns dos animais sem sinais clínicos de otite externa, poderem de facto possuir esta doença, mas na forma subclínica. Ainda assim a quantidade de animais com otite externa concomitante é relativamente significativa, o que sugere que a otite externa poderá ser causa de otohematoma, embora não o único factor capaz de o despoletar.

Quanto a outras doenças que estão relacionadas com otite externa, e que podem ser secundariamente causas de otohematoma, foram encontradas 9 doenças diferentes, no entanto quando estas estavam presentes nem sempre se verificava otite externa, o que sugere que esta última muitas vezes poderia ser subclínica, um facto importante que deve ser considerado na prática clínica, ou então, que até mesmo a própria doença pudesse provocar otohematoma directamente sem provocar otite externa.

De salientar também a presença de riquetsiose, a doença mais prevalente das doenças prévias e das doenças concomitantes associadas a otite externa. De referir ainda, que sempre que esta doença estava presente aquando do diagnóstico do otohematoma, este recidivou sempre, qualquer que fosse a terapêutica inicial instituída, sugerindo assim que esta doença poderá ser um factor de risco para a recidiva dos otohematomas.

Em relação à abordagem terapêutica inicial, a aplicação apenas de penso compressivo, e até mesmo a opção por não efectuar nenhuma terapêutica demonstraram ser opções eficazes nas situações em que a quantidade de fluído era bastante pequena,.

A injeção local de corticosteróides após a drenagem com agulha, seguida da aplicação de penso compressivo revelou ser a uma boa técnica no caso de animais com historial clínico de outras doenças, enquanto que a drenagem com agulha também revelou ser uma boa técnica no caso de animais sem outras doenças.

Assim, torna-se vital o diagnóstico e a correção dos factores primários e secundários subjacentes à formação dos otohematomas, sendo estes, passos fundamentais para a sua terapêutica eficaz .

A realização de mais estudos, com o total seguimento dos casos clínicos, seria bastante importante de modo a esclarecer os factores de risco, etiologia e fisiopatologia, e assim garantir uma eficiente terapêutica para esta controversa entidade clínica.

BIBLIOGRAFIA

- Affolter, V. K. (2004). Cutaneous Vasculitis and Vasculopathy. In *29th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association*,. Acedido em Jun.10, 2010, disponível em: <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8602&=Generic>
- Akucewich, L. & Williamson, N. (2008). Pruritic Skin Diseases. In R.V. Morgan (Ed.), *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp. 825-833). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Andrews, D. A. (2008). Disorders of the Red Blood Cells. In R.V. Morgan (Ed.), *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp. 624-640). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Angus, J.C. (2004). Otic cytology in health and disease. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34, 411-424.
- Angus, J.C. (2005a). Cytology and Histopathology of the Ear in Health and Disease. In L.N. Gotthelf (Ed.), *Small Animal Ear Disease: An Illustrated Guide*. (2nd ed.). (pp. 41-75). St Louis : Elsevier Saunders.
- Angus, J.C. (2005b). Pathogenesis of Otitis Externa: understanding primary cause .In The North American Conference, *Proceeding of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida*. Acedido em Jul. 5, 2010, disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/335.pdf?LA=1>
- Beugnet, F., Latour, S., Chenal, L., Malivert, B. & Viallard, J. (2002). Seroprevalence of canine monocytic ehrlichiosis on Réunion. *Veterinary Record*, 150, 636–637.
- Birchard, S.J. & Sherding, R.G. (2006). *Saunders Manual of Small Animal Practice*. (3rd ed.) Philadelphia: W. B. Saunders.
- Blätter, V., Harlin, O., Mettison, R.G., & Rampelberg, F. (2007). Fibrin sealant as a treatment for canine aural haematoma: a case history. *The Veterinary Journal*, 173, 697-700. Acedido em Jun. 30, 2010, disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2006.02.009>
- Carfachia, C., Gallo, S., Capelli, G. & Otranto, D. (2005). Ocurrence and population size of *Malassezia* spp. In the external ear canal of dogs and cats both heathy and with otitis [abstract]. *Mycopathologia*, 166, 143-149. Acedido em Jul.1, 2010, disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16170610>
- Castro, M.B., Machado. R.Z., Aquino, L.P.C.T., Alessi, A.C. & Costa, A.T. (2004). Experimental acute canine monocytic ehrlichiosis: Clinicopathological and immunopathological findings. *Veterinary Parasitology*, 119, 73-85. Acedido em Jul. 12, 2010, disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2003.10.012>
- Cole, L.K. (2008). Diseases of the Ear. In R.V. Morgan (Ed.), *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp. 1043-1044). St. Louis: Saunders Elsevier.

- Cole, L.K. & Podell, M. (2008). Diseases of the Middle and Inner Ear. In R.V. Morgan (Ed.), *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp.1055-1064). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Cohn, L.A. & Langdon, P. (2008). Viral Infections. In R.V. Morgan, *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp.1087- 1103). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Dillon, R. (2008). Heartworm Disease. In R.V. Morgan, *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp.121-131). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Dixon, D.M. (2004). Canine hypothyroidism. In C.T. Mooney & M.E. Peterson (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and feline Endocrinology*. (3rd ed.). (pp. 76-94). Gloucester: British Small Animal Veterinary Association.
- Duarte, M.T.T.R. (2008). *Riquetsioses do grupo das febres exantemáticas em canídeos domésticos em portugal: revisão bibliográfica e estudo retrospectivo*. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade técnica de Lisboa.
- Dubielzig, R.D., Wilson, J.W. & Seirig, A.A. (1984). Pathogenesis of canine aural hematomas. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 185, 873-875.
- Dyce, R.M., Sack, W. O., & Wensing, C.J.G. (2004). *Tratado de Anatomia Veterinária* (3ª edição). Rio de Janeiro: Elsevier Editora.
- Dye, T., Teague, D., Ostwald, D., & Ferreira, S. (2002). Evaluation of a technique using the carbon laser for the treatment of aural hematomas [abstract]. *The Journal of the American Animal Hospital Association*, 38, 385-390. Acedido em Jul.1, 2010. Disponível em: <http://www.jaaha.org/cgi/content/abstract/38/4/38>
- Fossum, T., Hedlund, C., Johnson, A., Schulz, Seim, H., Willard, M., Bahr, A., & Carrol, G. (2007). *Small Animal Surgery* (3rd ed.). St. Louis: Mosby Elsevier.
- Frank, L.A. (2006). Comparative dermatology – canine endocrine dermatoses. *Clinics in Dermatology*, 24, 317-325. Acedido em Jul.17, 2010, disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2006.04.007>
- Getty, R. (1986). *Anatomia dos animais domésticos* (5ª edição). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Girão, M.D., Prado, M.R., Brilhante, R.S.N., Cordeiro, R.A., Monteiro, A.J.,& Sidrim, J.J.C. (2006). *Malassezia pachydermatis* isolated from normal and diseased external ear canals in dogs: A comparative analysis. *The Veterinary Journal*, 172, 544-548. Acedido em Jul. 9, 2010, disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2005.07.004>
- Gotthelf, L.N. (2005a). Factors that Predispose the Ear to Otitis Externa. In L.N. Gotthelf (Ed.), *Small Animal Ear Disease: An Illustrated Guide*. (2nd ed.). (pp. 141-171). St. Louis : Elsevier Saunders.

- Gotthelf, L.N. (2005b). Perpetuating Factors and Treatment of Otitis Externa. In L.N. Gotthelf (Ed.), *Small Animal Ear Disease: An Illustrated Guide* (2nd ed.). (pp. 173-185). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Gotthelf, L.N. (2005c). Primary Cause of Ear Disease. In L.N. Gotthelf (Ed.), *Small Animal Ear Disease: An Illustrated Guide*. (2nd ed.). (pp. 111-125). St. Louis : Elsevier Saunders.
- Greco, D.S. (2008). Diseases of the Adrenal Gland. In R.V. Morgan (Ed.), *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp. 478-487). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Greene, C.E. & Breitschwerdt, E.B. (2006). Rocky Mountain Spotted Fever, Murine Typhuslike Disease, Rickettsialpox, Typhus, and Q Fever. In C.E. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat*. (3rd ed.). (pp. 232-245). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Griffin, C., & DeBoer, D. (2001). The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 21, 255–269. Acedido em Jun. 26, 2010, disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S0165-2427\(01\)00346-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0165-2427(01)00346-4)
- Gross, T.L., Ihrke, P.J., Walder, E.J. & Affolter V.K. (2005). *Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis*. (2nd ed.). Oxford: Blackwell Science Ltd, Blackwell Publishing.
- Haar, G.T. (2005). Diseases of the outer ear. In The World Small Animal Veterinary Association (Eds), *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association, Mexico city*, Acedido em Jul. 9, 2010, disponível em: www.ivis.org/proceedings/wsava/2005/129.pdf
- Harrus, S., Day, M.J., Waner, T., & Bark, H. (2001). Presence of immune-complexes, and absence of antinuclear antibodies, in sera of dogs naturally and experimentally infected with Ehrlichia canis. *Veterinary Microbiology*, 83, 343-349. Acedido em Jun. 30, 2010, disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S0378-1135\(01\)00431-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0378-1135(01)00431-X)
- Hassan, A.Z., Yila, A.S., Adeyanju, J.B., Hassan, F.B., Adawa, D.A.Y., & Jahun, B.M. (2002). Aural haematoma in dogs: a review of 55 cases. *The Nigerian Journal of Surgical Research*, 4, 50-56. Acedido em Jun. 29, 2010, disponível em: <http://ajol.info/index.php/njsr/article/viewFile/12169/15309>
- Heine, P.A. (2004). Anatomy of the ear. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34, 379-395.
- Hoenig, M. (2002). Feline hyperadrenocorticism-where are we now?. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 4, 171-174. Acedido em Jul. 2, 2010, disponível em: <http://dx.doi.org/10.1053/jfms.2002.0178>
- Huisinga, M., Failing, K., & Reinacher, M. (2007). MHC class II expression by follicular keratinocytes in canine demodicosis – An immunohistochemical study. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 118, 210–220. Acedido em Jun. 28, 2010, disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetimm.2007.05.020>

- Joyce, J. (2000). Canine aural haematoma. *Waltham Focus*, 10, 4-9. Acedido em Jun.13, 2010, disponível em: <http://www.bearscampnews.com/health/Waltham%20Center/Canine%20Aural%20Haematoma.pdf>
- Joyce, J.H., & Day, M.J. (1997). Immunopathogenesis of canine aural haematoma. *Journal of Small Animal practice*, 38, 152-158.
- Junqueira, L.C., & Carneiro, J. (1999). *Histologia Básica* (9ª edição). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Keskin, O., Tel, O.Y. & Arserim Kaya, N.B. (2010). Aerobic Bacteria and Fungi Isolated from External Ear Canal of Healthy Dogs and the Antibiotic Susceptibility of Staphylococci [abstract]. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 9, 3, 496-500. Acedido em Jul. 3, 2010. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.3923/javaa.2010.496.500>
- König, H.E. & Liebich, H. (2002). *Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e atlas colorido*. Porto Alegre: Artmed.
- Krahwinkel, D.J. (2003). Ear. In D. Slatter (Ed.), *Textbook of Small Animal Surgery* (3rd ed). (pp. 1737-1741). USA: Saunders Company.
- Kumar, A., & Roman-Auerhahn, M.R., (2005). Anatomy of the Canine and the Feline Ear. In L.N. Gotthelf (Ed.), *Small Animal Ear Diseases: An Illustrated Guide*. (2nd ed.). (pp. 2-21) St.Louis: Elsevier Saunders.
- Kuwahara, J. (1986). Canine and feline aural hematoma: Clinical, experimental, and clinicopathologic observations. *American Journal of Veterinary Research*, 47, 2300-2308.
- Lanz, I.O., & Wood, C.B. (2004). Surgery of the ear and pinna. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34, 567-599.
- Lappin, M.R. (2006). Doenças Infecciosas. In R.W. Nelson & C.G. Couto, *Medicina Interna de Pequenos Animais*. (2ª edição). (pp. 951-1059). Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda.
- Logas, D. E. & Bellah, J. R. (2008). Diseases of the External Ear And Pinna. In R.V. Morgan (Ed.), *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp.1045-1054). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Marignac, G. (2005). Diseases that Affect the Pinna. In L.N. Gotthelf (Ed.), *Small Animal Ear Diseases: An Illustrated Guide*. (2nd ed.). (pp. 235-263). St.Louis: Elsevier Saunders.
- Matousek, J.L. (2004). Diseases of the ear pinna. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34, 511-540.

- Maxie, M.G.(2007). *Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals*. (5th ed.). (pp. 546). Acedido em Jul. 3, 2010, disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-070202823-6.50065-8>
- Mendleau, L. & Hnilica, K.A. (2006). *Small Animal Dermatology : A Color Atlas and Therapeutic Guide*. (2nd ed.). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Merchant, S.R. (2005) Microbiology of the Ear of the Dog and Cat. In L.N. Gotthelf (Ed.), *Small Animal Ear Diseases: An Illustrated Guide*. (2nd ed.). (pp. 187-201). St.Louis: Elsevier Saunders.
- Mikawa, K., Itoh, T., Ishikawa, K., Kushima, K., Uchida, K., & Shii, H. (2005a). Epidemiological and etiological studies on 59 aural hematomas of 49 dogs [abstract]. *Japanese Journal of Veterinary Anesthesia and Surgery*, 36, 87-91. Acedido em Jun. 30, 2010, disponível em: http://www.jstage.jst.go.jp/article/jvas/36/4/36_87/article
- Mikawa, K., Itoh, T., Ishikawa, K., Kushima, K., Uchida, K., & Shii, H. (2005b). Treatments of and their prognosis in 59 aural hematoma cases of dogs [abstract]. *Japanese Journal of Veterinary Anesthesia and Surgery*, 36, 93-96. Acedido em Jun. 30, 2010, disponível em: http://www.jstage.jst.go.jp/article/jvas/36/4/36_93/article
- Miller, E. (2008). Immune–Mediated Diseases. In R.V. Morgan (Ed.), *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp.745-749). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Morris, D.O.& Beale, K.M. (2006). Demodicosis. In J.R.August (Ed), *Consultations in feline internal medicine*, (5th ed.). (pp. 247). Acedido em Jul. 5, 2010, disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/BO-72-160423-4/50030-5>
- Muse, R. & Williamson, N. (2008). Erosive and Ulcerative Diseseses of the Skin. In R.V. Morgan (Ed.), *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp.885-900). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Neer, T.M. & Harrus, S. (2006). Canine monocytotropic ehrlichiosis and neorickettsiosis (*E. canis*, *E. chaffeensis*, *E. ruminatum*, *N. sennetsu*, and *N. risticii* infections). In C.E. Greene (Ed.), *Infectious diseases of the dog and cat*. (3rd ed.). (pp. 203-216). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Nelson, R.W. (2006). Distúrbios Endócrinos. In R.W. Nelson & C.G. Couto (Eds.), *Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais*. (2ª edição). (pp. 493-594). Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda.
- Pedersen, N.C. (1999). A review of immunologic diseases of the dog. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 69, 251–342. Acedido em Jul. 6, 2010, disponível em: [http://dx.doi.org/10.1016/S0165-2427\(99\)00059-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0165-2427(99)00059-8)
- Peterson, M. E. (2007). Diagnosis of Hyperadrenocorticism in dogs. *Clinical techniques in small animal practice*, 22, 2-11. Acedido em Jul. 1, 2010, disponível em: <http://dx.doi.org/10.1053/j.ctsap.2007.02.007>
- Practivet. (2007). *Sutureless hematoma repair system – Procedure guide*. Acedido em Jul. 7, 2010, disponível em: <http://www.practivet.com/Downloads/HematomaDFU.pdf>

- Renvoisé, A., Mediannikov, O. & Raoult, D. (2009). Old and new tick-borne rickettsioses. *International Health*, 1, 17-25. Acedido em Jul. 10, 2010, disponível em: <http://dx.doi.org/10.1016/j.inhe.2009.03.003>
- Rosser, E. J. (2004). Causes of otitis externa. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 34, 459-468.
- Santos, S.I.R. (2008). *Otohematoma canino: Epidemiologia e terapêutica*. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária: Lisboa: Faculdade de Medicina Veterinária – Universidade Técnica de Lisboa.
- Saridomichelakis. M.N., Farmaki, R., Leontides, L.S., & Koutinas, A.F. (2007). Aetiology of canine otitis externa: a retrospective study of 100 cases [abstract]. *Veterinary Dermatology*, 18, 341-347. Acedido em Jul.1, 2010, disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-3164.2007.00619.x/abstract>
- Schossler, J.R., Müller, D., & Pinheiro, M. (2007). Proposição de técnica para drenagem de otohematoma em cães. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoolologia da Unipar*, 10, 117-119. Acedido em Jun. 29, 2010, disponível em: <http://revistas.unipar.br/veterinaria/article/viewFile/2058/1796>
- Scott, D.W., Miller, W.H., & Griffin, C.E. (2001). *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology*. (6th ed.). Philadelphia: Saunders.
- Scott-Moncrieff, C.J. (2007). Clinical signs and concurrent diseases of hypothyroidism in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 37, 709-22.
- Shiel, R.E., Acke, E., Puggioni, A., Cassidy, J.P. & Mooney, C.T. (2007). Tertiary hypothyroidism in a dog. *Irish Veterinary Journal*, 60, 88-93. Acedido em Set. 2, 2010, disponível em: http://www.irishveterinaryjournal.com/Links/PDFs/Peer/Peer_Feb_07.pdf
- Solano-Gallego, L., Parnell, K. N., & Lappin, M. (2008). Rickettsial Infections. In R. V. Morgan (Ed.), *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp. 1121-1131). St. Louis: Saunders Elsevier.
- Tobias, K. (2004). *Cauliflower: It's not a just a vegetable*. Acedido em Jul.22, 2010, disponível em: http://sports.espn.go.com/outdoors/hunting/columns/story?columnist=tobias_karen&page=sd_col_Tobias_aural_hemotoma
- Urquhart, G., Armour, J., Duncan, J., Dunn, A. & Jennings, F. (1996). *Veterinary Entomology. Veterinary Parasitology*. (2nd ed.). Oxford: Blackwell Science Ltd.
- Vet Laser (2004). *Advantages Of Laser Surgery*. Acedido em Jul. 13, 2010. disponível em: <http://www.vetlaser.com>
- Wall, R. & Shearer, D. (2001). *Veterinary Ectoparasites: Biology, Pathology and Control* (2nd ed.). Oxford: Blackwell Science Ltd.

- Ward, R.C.(2008). Diseases of the Thyroid. In R.V. Morgan (Ed.), *Handbook Of Small Animal Practice*. (5th ed.). (pp. 456-465). Saint Louis: Saunders Elsevier.
- White-Weithers, N. (2005). Ceruminous Diseases of the Ear. In L.N. Gotthelf (Ed.), *Small Animal Ear Diseases: An Illustrated Guide*. (2nd ed.). (pp. 203-219). St.Louis: Elsevier Saunders.
- Whitton, D.F. (2006). *Auricular hematoma clamp*. Acedido em Jul. 13, 2010, disponível em: <http://www.wipo.int/pctdb/en/wo.jsp?WO=2004026201>
- Wilson, J.W. (1983). Treatment of auricular hematoma, using a teat tube. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 182, 1081-1083.

ANEXOS

Anexo 1 - Resultados epidemiológicos dos animais (N^{os} 1 a 30)

Animal (N ^o)	Espécie	Raça	Sexo	Idade (anos)	Peso (kg)	Mês	Orelha	Ouvido
1	Canina	Serra D'Aires	F	11	18	Junho	-	OD
2	Canina	Labrador Retriever	M	6	34	Julho	Pendente	-
3	Canina	Labrador Retriever	M	10	-	Setembro	Pendente	OD
4	Canina	Pastor Alemão	F	3	33,6	Outubro	Erecta	OE
5	Canina	Ind	F	9	30,2	Janeiro	-	OD
6	Canina	Ind	M	14	20,1	Maio	-	-
7	Canina	Ind	M	13	31,5	Junho	-	-
8	Canina	Weimaraner	M	4	35	Janeiro	Pendente	OD
9	Canina	Bull Terrier	F	7	23,55	Dezembro	Erecta	OD
10	Canina	Labrador Retriever	M	10	-	Janeiro	Pendente	OD
11	Canina	Ind	M	6	8,7	Abril	-	OD
12	Canina	Cão de Água	F	9	21,4	Julho	Pendente	-
13	Canina	Boxer	M	10	-	Janeiro	Pendente	OE
14	Canina	Pastor alemão	M	7	-	Junho	Erecta	-
15	Canina	Ind	F	7	18,55	Novembro	-	-
16	Canina	Labrador Retriever	M	9	42,5	Agosto	Pendente	OD
17	Canina	Boxer	M	3	-	Março	Pendente	OD
18	Canina	Boxer	M	9	32	Junho	Pendente	OD
19	Canina	Ind	M	8	41,5	Setembro	-	OE
20	Canina	Ind	F	10	21	Fevereiro	-	Bilateral
21	Canina	Labrador Retriever	M	3	33,4	-	Pendente	OD
22	Canina	Labrador Retriever	M	6	37,1	Outubro	Pendente	OD
23	Canina	Ind	F	9	29	Dezembro	-	OE
24	Canina	Epagneul Breton	M	10	17,1	Fevereiro	Pendente	OE
25	Canina	Pastor Alemão	M	7	35	Agosto	Erecta	OD
26	Canina	Cocker Spaniel	M	12	17,65	Dezembro	Pendente	OD
27	Canina	Pastor Alemão	F	10	37	Setembro	Erecta	OE
28	Canina	Ind	M	5	25	Novembro	-	OE
29	Canina	Ind	M	5	30,3	Fevereiro	-	OD
30	Canina	Golden Retriever	F	11	39,3	Dezembro	Pendente	OD

Legenda: Ind = Raça indeterminada; M = Macho; F = Fêmea; - = Sem dados; OD = Ouvido direito; OE = Ouvido esquerdo.

Anexo 2 - Resultados epidemiológicos dos animais (N^{os} 31 a 55)

Animal (N ^o)	Espécie	Raça	Sexo	Idade (anos)	Peso (kg)	Mês	Orelha	Ouvido
31	Canina	Golden Retriever	M	11	37	Março	Pendente	-
32	Canina	Ind	M	11	24,5	Maio	-	OE
33	Canina	Ind	M	9	42	Junho	-	OE
34	Canina	Golden Retriever	M	9	35,5	Março	Pendente	OE
35	Felina	Europeu comum	M	4	4,25	Setembro	Erecta	OD
36	Canina	Ind	M	4	-	Janeiro	-	-
37	Canina	Epagneul Breton	M	9	20,7	Fevereiro	Pendente	-
38	Canina	Labrador Retriever	M	8	39	Fevereiro	Pendente	OE
39	Canina	Labrador Retriever	M	12	48,5	Agosto	Pendente	OD
40	Canina	Ind	M	1	11,5	Fevereiro	-	OE
41	Canina	Golden Retriever	M	6	-	Abril	Pendente	OE
42	Canina	Cocker Spaniel	M	13	20,6	Julho	Pendente	-
43	Canina	Labrador Retriever	M	8	-	Junho	Pendente	-
44	Canina	Golden Retriever	M	9	-	Junho	Pendente	OD
45	Canina	Pastor Belga	F	7	-	Agosto	Erecta	OD
46	Canina	Springle Spaniel	M	12	-	Agosto	Pendente	OE
47	Canina	Bouvier Bernois	M	4	46	Janeiro	Pendente	OE
48	Canina	Ind	M	6	14,85	Janeiro	-	OE
49	Canina	Weimaraner	M	7	32,2	Agosto	Pendente	-
50	Canina	Ind	M	12	25,5	Setembro	-	OE
51	Canina	Ind	M	10	24	Dezembro	-	OE
52	Canina	Bouvier Bernois	M	7	34,85	Junho	Pendente	OD
53	Canina	Ind	M	13	22	Agosto	-	OE
54	Canina	Golden Retriever	M	9	37	Novembro	Pendente	OE
55	Canina	Labrador Retriever	M	7	45	Setembro	Pendente	OE

Legenda: Ind = Raça indeterminada; M = Macho; F = Fêmea; - = Sem dados; OD = Ouvido direito; OE = Ouvido esquerdo.

Anexo 3 - Resultados da presença ou ausência de otite externa e doenças a ela associadas, terapêutica inicial, presença ou ausência de recidiva, e nº total de vezes que ocorreu otomastoma (Animais N^{os} 1 a 30)

Animal (N ^o)	Otite Externa Prévia	Doenças Prévias Associadas	Otite concomitante	Doenças concomitantes associadas	Terapêutica inicial	Recidiva	N ^o total de vezes
1	Sim	Sd	Sim	Sd	DA+IC+PC	Sim	4
2	Não	Sd	Sim	Riquetsiose	DA+PC	Sim	2
3	Não	Sd	Sim	Sd	DA+PC	Sim	4
4	Sim	Sarna	Não	Sd	DA+PC	Não	1
5	Não	Sd	Não	Sd	DA+PC	Não	1
6	Sim	Riquetsiose	Não	Sd	Nenhuma	Não	1
7	Não	Riquetsiose, Hiperadrenocorticismo	Sim	Riquetsiose	DA+PC	Sim	3
8	Não	Derm. a Malassezia	Não	Sd	DA+IC+PC	Sim	3
9	Não	Hipotiroidismo	Não	Sd	DA+IC+PC	Sim	2
10	Sim	Vasculite	Não	Sd	DA+IC+PC	Não	1
11	Não	Hipersensibilidade	Não	Sd	DA+PC	Não	1
12	Não	Sd	Não	Sd	DA+PC	Não	1
13	Não	Sd	Sim	Sd	PC	Não	1
14	Não	Sd	Não	Sd	DA+PC	Não	1
15	Não	Sd	Não	Sd	DA+IC+PC	Sim	2
16	Não	Sd	Não	Sd	DA+IC+PC	Sim	2
17	Não	Sd	Sim	Sd	DA+PC	Sim	2
18	Não	Sd	Não	Sd	DA+PC	Sim	2
19	Não	Sd	Não	Sd	DA+PC	Sim	2
20	Não	Sd	Não	Sd	DA+IC+PC	Sim	4
21	Não	Leishmaniose	Sim	Sd	Nenhuma	Não	1
22	Sim	Riquetsiose, Derm. a Malassezia	Não	Sd	DA+IC+PC	Não	1
23	Sim	Hipersensibilidade	Sim	Sd	DA+PC	Sim	2
24	Não	Sd	Não	Riquetsiose Erliquiose	INC+D+PC	Sim	6
25	Não	Sd	Sim	Sd	DA+PC	Sim	2
26	Não	Sd	Sim	Sd	INC "S"+D+P+PC	Sim	4
27	Sim	Sd	Sim	Sd	INC "S"+D+P+PC	Não	1
28	Não	Sd	Não	Sd	DA+PC	Sim	5
29	Não	Sd	Sim	Sd	DA+PC	Sim	2
30	Sim	Sd	Não	Sd	DA+PC	Sim	3

Legenda: Derm.= Dermatite; Sd = Sem doença; DA+PC = Drenagem com agulha e penso compressivo; DA+IC+PC = Drenagem com agulha, injeção local de corticosteróides, e penso compressivo; INC "S"+D+P+PC = Incisão em "S", drenagem, pontos e penso compressivo; INC+D+PC = Incisão, drenagem e penso compressivo; PC = Penso compressivo; Nenhuma = Nenhuma técnica aplicada.

Anexo 4 - Resultados da presença ou ausência de otite externa e doenças a ela associadas, terapêutica inicial, presença ou ausência de recidiva, e nº total de vezes que ocorreu otohematoma (Animais Nºs 31 a 55)

Animal (Nº)	Otite Externa Prévia	Doenças Prévias Associadas	Otite Concomitante	Doenças concomitantes associadas	Terapêutica inicial	Recidiva	Nº total de vezes
31	Não	Sd	Não	Sd	INC+D+PC	Sim	2
32	Não	Sd	Sim, bilateral	Sd	DA+IC+PC	Não	1
33	Não	Sd	Não	Sd	DA+PC	Não	1
34	Sim	Leishmaniose, Erliquiose, Derm. a Malassezia	Não	Riquetsiose	DA+PC	Sim	4
35	Não	Sd	Não	Sd	INC “S”+D+P+PC	Não	1
36	Não	Sd	Sim	Sd	DA+PC	Sim	3
37	Não	Sd	Não	Hipotireoidismo, Hiperadrenocorticism	DA+PC	Não	1
38	Não	Sd	Sim, bilateral	Riquetsiose	INC “S”+D+P+PC	Sim	5
39	Não	Sd	Não	Sd	DA+PC	Sim	2
40	Não	Sarna	Sim, bilateral	Sd	INC “S”+D+P+PC	Não	1
41	Sim	Sd	Sim	Sd	DC+PC	Sim	2
42	Sim	Sd	Sim	Sd	DA+PC	Sim	3
43	Não	Sd	Sim	Sd	DA+PC	Sim	3
44	Não	Riquetsiose	Sim	Sd	DA+PC	Sim	3
45	Não	Sd	Não	Sd	DA+PC	Não	1
46	Não	Sd	Sim	Sd	INC “S”+D+P+PC	Não	1
47	Não	Sd	Sim	Sd	INC “S”+D+P+PC	Sim	2
48	Não	Sd	Não	Sd	INC+D+PC	Sim	3
49	Não	Sd	Não	Sd	INC “S”+D+P+PC	Sim	4
50	Não	Sd	Não	Riquetsiose	DC+PC	Sim	5
51	Não	Sd	Não	Sd	DA+PC	Sim	3
52	Não	Sd	Sim	Riquetsiose	INC “S”+D+P+PC	Sim	6
53	Não	Sd	Não	Sd	DA+PC	Sim	3
54	Sim	Hipotireoidismo, Hipersensibilidade	Não	Sd	DA+IC+PC	Sim	6
55	Não	Sd	Sim	Sd	INC “S”+D+P+PC	Sim	2

Legenda: Derm.= Dermatite; Sd = Sem doença; DA+PC = Drenagem com agulha e penso compressivo; DA+IC+PC = Drenagem com agulha, injeção local de corticosteróides, e penso compressivo; INC “S”+D+P+PC = Incisão em “S”, drenagem, pontos e penso compressivo; INC+D+PC = Incisão, drenagem e penso compressivo; DC+PC = Drenagem com catéter e penso compressivo.

Anexo 5 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado e terapêutica dos animais em que o otomatomato apenas ocorreu 1 vez

Nº total de vezes	Animal (Nº)	Doenças associadas*	1º Ouvido afectado	Terapêutica inicial
1	4	Otite externa, Sarna	OE	DA+PC
	5	Sd	OD	DA+PC
	6	Otite externa, Riquetsiose	-	Nenhuma
	10	Otite externa, Vasculite	OD	DA+IC+PC
	11	Hipersensibilidade	OD	DA+PC
	12	Sd	-	DA+PC
	13	Otite externa	OE	PC
	14	Sd	-	DA+PC
	21	Leishmaniose, Otite externa	OD	Nenhuma
	22	Dermatite a Malassezia, Riquetsiose	OD	DA+IC+PC
	27	Otite externa	OE	INC “S”+D+P+PC
	32	Otite externa bilateral	OE	DA+IC+PC
	33	Sd	OE	DA+PC
	35	Sd	OD	INC “S”+D+P+PC
	37	Hipotiroidismo, Hiperadrenocorticismo	-	DA+PC
	40	Sarna, Otite externa bilateral	OE	INC “S”+D+P+PC
	45	Sd	OD	DA+PC
	46	Otite externa	OE	INC “S”+D+P+PC

Legenda: * = Tanto otite externa como doenças a ela associadas, quer prévias, quer concomitantes; Sd = Sem doença; OE = Ouvido esquerdo; OD = Ouvido direito; - = Sem dados; DA+PC = Drenagem com agulha e penso compressivo; DA+IC+PC = Drenagem com agulha, injeção local de corticosteróides, e penso compressivo; PC = Penso compressivo; INC “S”+D+P+PC = Incisão em “S”, drenagem, pontos e penso compressivo; Nenhuma = Nenhuma técnica aplicada.

Anexo 6 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado, localização posterior e terapêutica dos animais em que o otohematoma ocorreu 2 vezes

Nº total de vezes	Animal (Nº)	Doenças associadas*	1º Ouvido afectado	Terapêutica inicial	Localização posterior	Terapêutica posterior
2	2	Otite externa, Riquetsiose	-	DA+PC	Ouv. Ipsilateral	INC+D+PC
	9	Hipotiroidismo	OD	DA+IC+PC	Ouv. Ipsilateral	INC “S”+D+P+PC
	15	Sd	-	DA+IC+PC	Ouv. Ipsilateral	DA+PC
	16	Sd	OD	DA+IC+PC	Ouv. Ipsilateral	DA+IC+PC
	17	Otite externa	OD	DA+PC	Ouv. Ipsilateral	DA+PC
	18	Sd	OD	DA+PC	Ouv. Ipsilateral	DC+PC
	19	Sd	OE	DA+PC	Ouv. Ipsilateral	DA+IC+PC
	23	Otite externa, Hipersensibilidade	OE	DA+PC	Ouv. Ipsilateral	INC+D+PC
	25	Otite externa	OD	DA+PC	Ouv. Ipsilateral	INC “S”+D+P+PC
	29	Otite externa	OD	DA+PC	Ouv. Ipsilateral	INC “S”+D+P+PC
	31	Sd	-	INC+D+PC	Ouv. Ipsilateral	INC “S”+D+P+PC
	39	Sd	OD	DA+PC	Ouv. Ipsilateral	INC “S”+D+P+T+PC
	41	Otite externa	OE	DC+PC	Ouv. Ipsilateral	INC “S”+D+P+PC
	47	Otite externa	OE	INC “S”+D+P+PC	Ouv. Ipsilateral	DA+PC
	55	Otite externa	OE	INC “S”+D+P+PC	Bilateral	-

Legenda: * = Tanto otite externa como doenças a ela associadas, quer prévias, quer concomitantes; Sd = Sem doença; OE = Ouvido esquerdo; OD = Ouvido direito; - = Sem dados; DA+PC = Drenagem com agulha e penso compressivo; DA+IC+PC = Drenagem com agulha, injeção local de corticosteróides, e penso compressivo; INC “S”+D+P+PC = Incisão em “S”, drenagem, pontos e penso compressivo; INC+D+PC = Incisão, drenagem e penso compressivo; PC = Penso compressivo; DC+PC = Drenagem com catéter e penso compressivo; INC “S”+D+P+T+PC = Incisão em “S”, drenagem, pontos protegidos por tubos de plástico, e penso compressivo.

Anexo 7 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado, localizações posteriores e terapêutica dos animais em que o otohematoma ocorreu 3 vezes

Nº total de vezes	Animal (Nº)	Doenças associadas*	1º Ouvido afectado	Terapêutica inicial	Localizações posteriores	Terapêuticas posteriores
3	7	Riquetsiose, Hiperadrenocorticism, Otite externa	-	DA+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DC+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª Nenhuma
	8	Dermatite a Malassezia	OD	DA+IC+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DA+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª INC "S"+D+P+PC
	30	Otite externa	OD	DA+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DC+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª DA+IC+PC
	36	Otite externa	-	DA+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DA+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª INC "S"+D+S+PC
	42	Otite externa	-	DA+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª INC+D+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª INC "S"+D+P+B+PC
	43	Otite externa	-	DA+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DC+PC
					3ª Ouv. Contralateral	3ª INC "S"+D+P+PC
	44	Otite externa, Riquetsiose	OD	DA+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DA+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª INC "S"+D+P+PC

Legenda: * = Tanto otite externa como doenças a ela associadas, quer prévias, quer concomitantes; Sd = Sem doença; OE = Ouvido esquerdo; OD = Ouvido direito; - = Sem dados; DA+PC = Drenagem com agulha e penso compressivo; DA+IC+PC = Drenagem com agulha, injeção local de corticosteróides, e penso compressivo; INC "S"+D+P+PC = Incisão em "S", drenagem, pontos e penso compressivo; INC+D+PC = Incisão, drenagem e penso compressivo; DC+PC = Drenagem com catéter e penso compressivo; Nenhuma = Nenhuma técnica aplicada; INC "S"+D+S+B+PC = Incisão em "S", drenagem, pontos protegidos por botões, e penso compressivo.

Anexo 8 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado, localizações posteriores e terapêutica dos animais em que o otomatomoma ocorreu 4 vezes

Nº total de vezes	Animal (Nº)	Doenças associadas*	1º Ouvido afectado	Terapêutica inicial	Localizações posteriores	Terapêuticas posteriores
4	1	Otite externa	OD	DA+IC+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DA+IC+PC
					3ª Ouv. Contralateral (OE)	3ª DA+PC
					4ª Ouv. Ipsilateral (OE)	4ª INC “S”+D+P+PC
	3	Otite externa	OD	DA+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DA+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª DA+PC
					4ª Ouv. Ipsilateral	4ª DA+PC
	20	Sd	Bilateral	DA+IC+PC	2ª OE	2ª DA+PC
					3ª OE	3ª INC “S”+D+P+PC
					4ª OD	4ª DA+IC+PC
	26	Otite externa	OD	INC “S”+D+P+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DA+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª DA+PC
					4ª Ouv. Ipsilateral	4ª INC “S”+D+P+PC
	34	Otite externa, Leishmaniose, Riquetiose, Erliquiose, Dermatite a Malassezia	OE	DA+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª INC+D+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª DC+PC
					4ª Ouv. Ipsilateral	4ª INC+D+ PC
	49	Sd	-	INC “S”+D+P+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DA+IC+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª INC “S”+D+P+PC
					4ª Ouv. Ipsilateral	4ª INC “S”+D+P+PC

Legenda: * = Tanto otite externa como doenças a ela associadas, quer prévias, quer concomitantes; Sd = Sem doença; OE = Ouvido esquerdo; OD = Ouvido direito; - = Sem dados; DA+PC = Drenagem com agulha e penso compressivo; DA+IC+PC = Drenagem com agulha, injeção local de corticosteróides, e penso compressivo; INC “S”+D+P+PC = Incisão em “S”, drenagem, pontos e penso compressivo; INC+D+PC = Incisão, drenagem e penso compressivo; DC+PC = Drenagem com catéter e penso compressivo.

Anexo 9 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado, localizações posteriores e terapêutica dos animais em que o otohematoma ocorreu 5 vezes

Nº total de vezes	Animal (Nº)	Doenças associadas*	1º Ouvido afectado	Terapêutica inicial	Localizações posteriores	Terapêuticas posteriores
5	28	Sd	OE	DA+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª INC “S”+D+P+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª DA+PC
					4ª Ouv. Ipsilateral	4ª DA+PC
					5ª Ouv. Ipsilateral	5ª DA+IC+PC
	38	Otite externa bilateral, Riquetsiose	OE	INC “S”+D+P+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DA+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª DA+PC
					4ª Ouv. Contralateral (OD)	4ª INC “S”+D+P+PC
					5ª Ouv. Ipsilateral (OE)	5ª DA+PC
	50	Riquetsiose	OE	DC+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª INC “S”+D+P+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª PC
					4ª Ouv. Ipsilateral	4ª PC
					5ª Ouv. Ipsilateral	5ª INC “S”+D+P+B+PC

Legenda: * = Tanto otite externa como doenças a ela associadas, quer prévias, quer concomitantes; Sd = Sem doença; OE = Ouvido esquerdo; DA+PC = Drenagem com agulha e penso compressivo; DA+IC+PC = Drenagem com agulha, injeção local de corticosteróides, e penso compressivo; INC “S”+D+P+PC = Incisão em “S”, drenagem, pontos e penso compressivo; PC = penso compressivo; DC+PC = Drenagem com catéter e penso compressivo; INC “S”+D+P+B+PC = Incisão em “S”, drenagem, pontos protegidos por botões, e penso compressivo.

Anexo 10 - Resultados das doenças associadas, 1º ouvido afectado, localizações posteriores e terapêutica dos animais em que o otohematoma ocorreu 6 vezes.

Nº total de vezes	Animal (Nº)	Doenças associadas*	1º Ouvido afectado	Terapêutica inicial	Localizações posteriores	Terapêuticas posteriores
6	24	Riquetsiose, Erliquiose	OE	INC+D+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DA+IC+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª INC "S"+D+P+PC
					4ª Ouv. Bilateral	4ª INC+D+PC
					5ª Ouv. Bilateral	5ª INC+D+PC
					6ª Ouv. Bilateral	6ª INC "S"+D+P+PC
	52	Otite externa, Riquetsiose	OD	INC "S"+D+P+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DC+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª INC "S"+D+P+B+PC
					4ª Ouv. Ipsilateral	4ª INC "S"+D+P+PC
					5ª Ouv. Ipsilateral	5ª DC+PC
					6ª Ouv. Contralateral	6ª INC "S"+D+P+T+PC
	54	Otite externa, Hipotireoidismo, Hipersensibilidade	OE	DA+IC+PC	2ª Ouv. Ipsilateral	2ª DA+PC
					3ª Ouv. Ipsilateral	3ª INC "S"+D+P+PC
					4ª Ouv. Ipsilateral	4ª DA+IC+PC
					5ª Ouv. Contralateral	5ª DA+PC
					6ª Ouv. Ipsilateral (OD)	6ª Nenhuma

Legenda: * = Tanto otite externa como doenças a ela associadas, quer prévias, quer concomitantes; OE = Ouvido esquerdo; OD = Ouvido direito; DA+PC = Drenagem com agulha e penso compressivo; DA+IC+PC = Drenagem com agulha, injeção local de corticosteróides, e penso compressivo; INC "S"+D+P+PC = Incisão em "S", drenagem, pontos e penso compressivo; INC+D+PC = Incisão, drenagem e penso compressivo; DC+PC = Drenagem com catéter e penso compressivo; Nenhuma = Nenhuma técnica aplicada; INC "S"+D+P+B+PC = Incisão em "S", drenagem, pontos protegidos por botões, e penso compressivo; INC "S"+D+P+T+PC = Incisão em "S" com drenagem, pontos protegidos por tubos e penso compressivo.

